

**НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ  
«КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ ІМЕНІ ІГОРЯ  
СІКОРСЬКОГО»**

Теплоенергетичний факультет

Кафедра автоматизації проектування енергетичних процесів і систем

"На правах рукопису"  
УДК \_\_\_\_\_

«До захисту допущено»  
Завідувач кафедри  
\_\_\_\_\_ О.В. Коваль  
(підпис) (ініціали, прізвище)  
“ \_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2018р.

## Магістерська дисертація

зі спеціальності - 122 Комп'ютерні науки та інформаційні технології  
за спеціалізацією - Інформаційні технології моніторингу довкілля  
на тему \_\_\_\_\_ Моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну  
\_\_\_\_\_ працездатність \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Виконав (-ла): студент (-ка) \_6\_ курсу, групи ТМ-71мп  
\_\_\_\_\_ Морозов Дмитро Сергійович \_\_\_\_\_  
(прізвище, ім'я, по батькові) (підпис)

Науковий керівник \_д.т.н., професор Сліпченко В.Г.\_ \_\_\_\_\_  
(посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали) (підпис)

Консультант \_\_\_\_\_ \_д.мед.н., професор Асанов Е.О.\_ \_\_\_\_\_  
(назва розділу) (вчені ступінь та звання, прізвище, ініціали) (підпис)

Рецензент \_\_\_\_\_ \_д.мед.н., професор Асанов \_\_\_\_\_  
(посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали) (підпис)

Засвідчую, що у цій магістерській  
дисертації немає запозичень з праць  
інших авторів без відповідних  
посилань.

Студент \_\_\_\_\_  
(підпис)

Київ - 2018

**Національний технічний університет України**  
**“Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського”**

Факультет теплоенергетичний

Кафедра автоматизації проектування енергетичних процесів і систем

Рівень вищої освіти другий, магістерський

зі спеціальності - 122 Комп'ютерні науки та інформаційні технології

за спеціалізацією - Інформаційні технології моніторингу довкілля

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Коваль О.В.

(прізвище, ініціали)

(підпис)

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2018р.

**З А В Д А Н Н Я**  
**НА МАГІСТЕРСЬКУ ДИСЕРТАЦІЮ СТУДЕНТУ**

Морозов Дмитро Сергійович

(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Тема дисертації Моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність

Науковий керівник Сліпченко Володимир Георгійович. д.т.н., проф.

(прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом по університету від “ 05 ” 11 2018 року № 4072-с

2. Строк подання студентом дисертації 11 грудня 2018

3. Об'єкт дослідження програмне забезпечення для моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність

4. Предмет дослідження алгоритми машинного навчання та математичні моделі, які використовуються у процесах моделювання впливу гіпоксичних тренувань на організм людини

5. Перелік питань, які потрібно розробити провести аналіз існуючих методів моделювання впливу гіпоксії на організм людини, дослідити можливості аналогічних продуктів, проаналізувати існуючі математичні моделі, що описують фізіологічні процеси, розробити програмний продукт, дослідити правильність роботи розробленої системи

6. Орієнтований перелік ілюстративного матеріалу схема архітектури системи, рисунки середовищ розробки системи, структурна схема нейронної мережі та лінійної регресії, інтерфейсні форми створеного програмного забезпечення

## 7. Орієнтований перелік публікацій

1. Матеріали XVI Міжнародної науково-практичної конференції аспірантів, магістрантів і студентів «Сучасні проблеми наукового забезпечення енергетики» м. Київ, 22-25 квітня 2018 року, «Вплив гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність»
2. Матеріали IV Міжнародної науково-технічної конференції «КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ СКЛАДНИХ СИСТЕМ» (1-2 листопада 2018 року м. Дніпро), «Моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність».

8. Дата видачі завдання «\_\_8\_\_» \_\_\_\_\_ грудня \_\_\_\_\_ 2017р.

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів виконання магістерської дисертації	Строки виконання етапів магістерської дисертації	Примітка
1	Визначення теми та обговорення концепції магістерської роботи	9.10.17р.	
2	Опрацювання літературних джерел	29.10.17р.-10.12.17р.	
3	Підготовка матеріалів магістерської роботи	05.02.-11.05.18р.	
4	Проміжний контроль підготовки	02.04.18р.-06.04.18р.	
5	Підготовка доповідей на конференціях за темою магістерської роботи	05.02.18р.-31.03.18р.	
6	Доповідь на конференції	04.18р.	
7	Переддипломна практика	03.09.18р.-28.10.18р.	
8	Захист програмного продукту	22.10.18р.-25.10.18р.	
9	Розроблення стартап-проекту	19.11.18р.-31.11.18р.	
10	Передзахист роботи	26.11.18р.-30.11.18р.	
11	Оформлення диплома	03.12.18р.-10.12.18р.	
12	Захист роботи	17.12.18р.	

Студент

\_\_\_\_\_

( підпис )

Морозов Д. С.

\_\_\_\_\_

(прізвище та ініціали)

Науковий керівник

\_\_\_\_\_

( підпис )

Сліпченко В.Г.

\_\_\_\_\_

(прізвище та ініціали)

# РЕФЕРАТ

## **Структура й обсяг дипломної роботи.**

Магістерська дисертація складається зі вступу, п'яти розділів, висновку, переліку посилань з 50 найменувань, 2 додатки, і містить 15 рисунків, 22 таблиці. Повний обсяг магістерської дисертації складає 79 сторінок, з яких перелік посилань займає 5 сторінок, додатки – 10 сторінок.

**Тема:** Моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність.

**Актуальність теми.** При моделюванні впливу гіпокситерапії основною проблемою є вибір найбільш впливових на організм людини показників які можна визначити за допомогою спеціальних приладів, тому є актуальним розробка системи, яка визначатиме стан організму людини під час гіпоксії на основі найбільш впливових показників за обраними математичним моделями та алгоритмами штучного інтелекту.

**Мета дослідження** полягає в розробці програмного забезпечення для моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність людини.

Для досягнення поставленої задачі були сформульовані наступні **завдання дослідження**, що визначили логіку дослідження та його структуру:

- проаналізувати існуючі математичні моделі, які дозволяють відтворити поведінку показників пацієнта під час проведення гіпокситерапії;
- дослідити можливості аналогічних продуктів;
- проаналізувати існуючі системи, які використовують алгоритми нейронної мережі;
- розробити програмний продукт у вигляді комбінації математичної моделі та нейронної мережі.

**Об'єктом дослідження** є програмне забезпечення для моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність.

**Предметом дослідження** є алгоритми машинного навчання та математичні моделі, які використовуються у процесах моделювання впливу гіпоксичних тренувань на організм людини.

**Методи дослідження.** Аналіз існуючих математичних моделей та алгоритмів для визначення показників стану організму людини під час гіпокситерапії, експериментальна перевірка алгоритмів машинного навчання для прогнозування впливу гіпоксичних тренувань на організм людини.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Найбільш суттєвими науковими результатами магістерської дисертації є:

- Модифікована та спрощена система розрахунку розумового та фізичного стану людини, на основі великої кількості вхідних даних, яка використовує алгоритми машинного навчання та обрану математичну модель.
- Удосконалення алгоритмів машинного навчання у сфері профілактики та дослідження впливу гіпоксії на організм людини.

**Практичне значення одержаних результатів** роботи полягає в розробці програмного модулю, що дозволяє на основі вже відомих показників стану окремих осіб із групи до гіпокситерапії та після, спрогнозувати стан нової особи з подібними вхідними показниками.

#### **Апробація результатів дисертації**

Основні положення роботи доповідались і обговорювались на:

1. XVI Міжнародній науково-практичній конференції аспірантів, магістрантів, студентів «Сучасні проблеми наукового забезпечення енергетики» (м. Київ, 22-25 квітня 2018 року).
2. IV Міжнародній науково-технічній конференції «Комп'ютерне моделювання та оптимізація складних систем» (1-2 листопада 2018 року м. Дніпро).

**Публікації.** Наукові положення дипломної роботи опубліковані у 2 роботах.

**Ключові слова.** *ГІПОКСІЯ, ГІПОКСИТЕРАПІЯ, СУБД, НЕЙРОННА МЕРЕЖА, НЕЙРОН.*

# ABSTACT

## **Structure and volume of thesis.**

The master's dissertation consists of an introduction, five sections, a conclusion, a list of references from 50 titles, 2 annexes, and contains 15 figures, 22 tables. The full volume of the master's dissertation is 79 pages, of which the list of links takes 5 pages, applications - 10 pages.

**Topic:** Modeling the influence of hypoxia therapy on mental and physical performance.

**Actuality of theme.** As for modeling the influence of hypoxia therapy on mental and physical capacity, there are many models for determining various indicators of human body condition during hypoxia therapy, therefore, it is relevant to develop a system that will determine the state of the human body during hypoxia on the basis of the most influential indicators.

**The purpose of the study** is to develop software for modeling the effects of hypoxia therapy on mental and physical performance of a person.

To accomplish the task, the following research **objectives were formulated**, which determined the logic of the research and its structure:

- to analyze the existing mathematical models that allow to reproduce the behavior of the patient's parameters during hypoxia therapy;
- to explore the possibilities of similar products;
- analyze existing systems that use the algorithms of the neural network;
- to develop a software product in the form of a combination of a mathematical model and a neural network.

**The object of research** is software for modeling the influence of hypoxia therapy on mental and physical capacity.

**The subject of the study** is the algorithms of machine learning and mathematical models used in the simulation of the effects of hypoxic training on the human body.

**Research methods.** Analysis of existing mathematical models and algorithms for the determination of human body condition during hypoxia therapy, experimental verification of machine learning algorithms for predicting the effects of hypoxic training on a human body.

**Scientific novelty of the obtained results.** The most significant scientific results of the master's thesis are:

- A modified and simplified system for calculating the mental and physical condition of a person based on a large number of input data, which uses algorithms of machine learning and the chosen mathematical model.
- Improvement of algorithms of machine learning in the field of prevention and study of the influence of hypoxia on the human body.

The practical significance of the results of the work is to develop a program module, which allows, based on already well-known indicators of the state of individual individuals from the group to hypoxia and after, to predict the state of a new person with similar inputs.

#### **Approbation of the results of the dissertation**

The main provisions of the work were reported and discussed at:

1. XVII International scientific and practical conference of postgraduate students, undergraduate students, students "Modern problems of scientific support of power engineering" (Kyiv, April 22-25, 2018).
2. IV International scientific and technical conference "Computer modeling and optimization of complex systems" (November 1-2, 2018, the city of Dnipro).

**Publications** Scientific terms of thesis published in 2 works.

**Keywords.** *HYPOCYCIUM, HYPOTHESTER, DBMS, NEURAL NETWORK, NEURON.*

# ЗМІСТ

РЕФЕРАТ .....	4
ABSTRACT .....	6
Перелік умовних скорочень.....	10
Вступ.....	11
1. АНАЛІЗ ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ.....	13
Висновки до розділу 1 .....	21
2. АНАЛІЗ МОДЕЛЕЙ ТА АЛГОРИТМІВ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ.....	22
2.1. Математична модель для розрахунку кардіометаболічних показників організму .....	23
2.2. Алгоритм нейронної мережі.....	25
2.3 Алгоритм лінійної регресії .....	27
Висновки до розділу 2 .....	29
3. Технології для РЕАЛІЗАЦІЇ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ .....	30
3.1. Середовище розробки Microsoft Visual Studio 2015 .....	30
3.2. Компонент Windows Forms .....	32
3.3. Платформа .NET Framework 4.0.....	34
3.4 Microsoft SQL Server 2014.....	37
3.5 Технологія ADO.NET.....	41
Висновки до розділу 3 .....	42
4. АРХІТЕКТУРА СИСТЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ.....	43
Висновки до розділу 4 .....	45
5. Інструкція роботи програми.....	46
Висновки до розділу 5 .....	51
6. Стартап проект.....	52
6.1. КАНВА БІЗНЕС-МОДЕЛІ ПРОЕКТУ.....	53
6.2. КЛЮЧОВІ ВИДИ ДІЯЛЬНОСТІ ПРОЕКТУ.....	55



6.2.1. Вид проекту за характером інновації.....	55
6.2.2. Спрямованість проекту.....	55
6.2.3. Висновок щодо науково-технічного рівня ідеї.....	56
6.2.4. Основні бізнес-процеси проекту.....	56
6.3. ЦІННІСНІ ПРОПОЗИЦІЇ ТА СПОЖИВАЧІ.....	57
6.3.1. Характер формування споживчої цінності проекту.....	57
6.3.2. Зміст ідеї проекту.....	57
6.3.3. Аналіз ідеї проекту.....	58
6.3.4. Технологічний аудит ідеї проекту.....	58
6.3.5. SWOT-аналіз проекту.....	59
6.4. ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ЗІ СПОЖИВАЧАМИ ТА КАНАЛИ ЗБУТУ.....	59
6.5. ОБГРУНТУВАННЯ РЕСУРСІВ ТА ВИТРАТ ПРОЕКТУ.....	60
6.5.1. Визначення ціни.....	60
6.5.2. Визначення обсягу виробництва продукції.....	61
6.5.3. Розрахунок загальних початкових інвестиційних витрат.....	61
6.5.4. Розрахунок виробничих витрат.....	61
6.5.5. Розрахунок загальних витрат на реалізацію проекту по роках.....	62
6.6. ГРОШОВИЙ ПОТІК ТА ОЦІНКА ВАРТОСТІ ПРОЕКТУ.....	63
6.6.1. Формування грошового потоку від реалізації проекту.....	63
Висновки до розділу 6.....	63
Висновки.....	64
Список використаних джерел.....	66
ДОДАТОК 1.....	71
ДОДАТОК 2.....	79

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

CA	Сонячна артерія
O <sub>2</sub>	Рівень кисню
Pco <sub>2</sub>	Напруга вуглекислоти
АТФ	Аденозинтрифосфат
CO <sub>2</sub>	Вуглекислий газ
VO <sub>2</sub>	Споживання кисню
VO <sub>2</sub> max	Максимальне споживання кисню
LT	Лактатний поріг
HRmax	Максимальна частота серцевих скорочень

## ВСТУП

Гіпокситерапія підвищує загальну неспецифічну резистентність організму здорових і хворих людей, полегшує перенесення ними фізичних навантажень, вплив високих і низьких температур та покращує процес кровообігу [1]. При тривалій адаптації до гіпоксії формуються механізми резистентності організму [2]. До них відносяться: гіпертрофія і гіперплазія нейронів дихального центру, гіпертрофія і гіперфункція легенів; гіпертрофія і гіперфункція серця, збільшення кількості капілярів в мозку і серці; підвищення здатності клітин до поглинання кисню. Ці механізми дозволяють адекватно забезпечувати потребу організму в кисні, незважаючи на його дефіцит у зовнішньому середовищі, труднощі в доставці і постачанні тканин киснем [2]. В умовах гіпоксії були виявлені відмінності в стані психомоторних і розумових функцій у людей різного віку. Розумова діяльність при диханні повітрям викликала посилення кровотоку в головному мозку у літніх людей. У той же час у осіб молодого віку подібних змін не відзначалося. Свідченням цього є статистично значущі зрушення реосистолічного індексу у літніх людей. Поряд з посиленням мозкового кровотоку у літніх людей при розумовій діяльності зазначалося утруднення відтоку крові з мозку. Доказом цього є підвищення у них діастолічного індексу під час розумового навантаження.

Молекулярний кисень є важливим для розвитку і зростання багатоклітинних організмів. Ссавці розвинули складну фізіологічну мережу для підтримки кисневого гомеостазу на рівні тканин, що передбачає захоплення, зв'язування, транспортування та доставку молекулярного кисню. Одним з найважливіших аспектів цієї мережі є здатність сприймати і реагувати на умови низького кисню. Ця конференція вперше зібрала дослідників з широкого спектру дисциплін з метою зосередження уваги на молекулярно-фізіологічних механізмах вимірювання кисню та їх ролі в нормальному розвитку, патологічних станах та раку. Оскільки наше розуміння механізмів вимірювання кисню та впливу кисню в різних модельних

системах швидко зросло протягом останнього десятиліття, ця конференція запропонувала важливу можливість представити різні точки зору на критичні питання, які сприятимуть подальшому розвитку галузі. Деякі з нових тем в області визначення кисню обговорюються нижче.

В даний час всі клінічно доступні терапії неефективні при зменшенні нервових розладів, виявлених у виживаючих новонароджених. Останнім часом терапевтичні заходи були досліджені в клінічних та тваринних дослідженнях [3]. Продемонструвавши механізми, що лежать в основі травми у новонародженому мозку, для розробки ефективних терапевтичних стратегій, для встановлення моделей, таких як однобічна загальна сонячна артерія (СА) з гіпоксією [3], перехідна ішемія мозку / реперфузія [3] та внутрішньоутробної гіпоксії та ішемії [4]. Серед цих методів "метод рису" є найпопулярнішим. Дане дослідження було розроблено для створення надійної моделі, а також для визначення успішності застосування кількох методів. Моделі мозку при гіпоксії-ішемії були сформовані, посиляючись на спосіб Райса [4] та прийняття методів поліпшення артеріального зв'язування [4]. Вплив недавньої та довгострокової неврологічної патології та поведінкових змін спостерігалось в перинатальній гіпоксії ішемії новонароджених щурів, а когнітивні функції вивчалися в кожній групі.

Є кілька причин гіпоксії головного мозку. Вони включають утоплення, задихання, зупинку серця та інсульт. Слабкі симптоми включають втрату пам'яті та проблеми з руховою діяльністю, такі як рух. Важкі випадки можуть спричинити судому та смерть мозку.

Гіпоксія мозку вимагає негайного лікування, щоб відновити потік кисню у ваш мозок. Точний курс лікування залежить від причини та тяжкості вашого стану [5]. Наприклад, для м'якого випадку, викликаного гірським сходженням, ви негайно повернетесь на нижчу висоту. У більш важких випадках вам потрібна невідкладна допомога, яка поставить вас на вентилятор (дихальну машину). Ваше серце може потребувати підтримки. Ви можете отримувати продукти крові та, можливо, рідини через внутрішньовенну трубку [6].

# **1. АНАЛІЗ ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ**

Одною з основних проблем моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність є вибір моделей та алгоритму їх вирішення з необхідними показниками, за допомогою яких можна змоделювати вплив гіпоксії на організм у цілому.

Для того щоб визначити показники, за якими можна відслідкувати зміну стану фізичної та розумової працездатності організму людини потрібно проаналізувати на які показники організму впливає гіпоксичний стан, та яким чином підвищується ефективність роботи організму під час гіпоксичного тренування.

Органами, найбільш постраждалими від гіпоксії, є мозок, серце і печінка. Якщо гіпоксія є важкою, незворотний ушкодження може початися протягом чотирьох хвилин після початку [7]. Кома, судороги та смерть можуть виникати у важких випадках. Хронічна м'яка гіпоксія також може спричинити пошкодження головних органів тіла [8].

При гіпоксії гостра симптоматика часто включає рухову когерентність та порушення судження. Через ці симптоми людина з гіпоксією іноді помилково вважається в нетверезому стані алкоголем. Хронічна гіпоксія має різні симптоми, такі як стомлюваність, апатія, затримка часу реакції або зниження робочої здатності. Не дивно, що захворювання легенів є важливою причиною гіпоксії, але є багато інших причин [9].

Для моделювання зміни стану фізичної та розумової працездатності людини під час гіпокситерапії, з метою підвищення ефективності досліджень зміни стану організму людини у процесі проведення гіпокситерапії було створено програмний

продукт моделювання стану розумових та фізичних показників організму при гіпоксичному впливі.

Об'єктом дослідження є підвищення ефективності медичних досліджень впливу гіпокситерапії на організм людини, шляхом моделювання стану організму людини під час гіпоксичних тренувань у процесі лікування, або фізичного тренування.

Організм реагує на гіпоксію мозку, збільшуючи приплив крові до мозку, щоб відновити адекватний запас кисню [10]. Проте, тільки збільшити кровоплину мозку можна лише приблизно вдвічі вище нормального рівня [11]. Якщо цього недостатньо, щоб компенсувати гіпоксію, функція мозку буде порушена, а симптоми стануть очевидними [12].

Якщо гіпоксія мозку є м'якою, існують проблеми з концентрацією, увагою, координацією та короткочасною пам'яттю, які з самого початку можуть бути відносно тонкими [13]. Може бути головний біль, запаморочення, запаморочення, збільшення частоти дихання та пітливість. Там може бути обмеження в області зору, відчуття оніміння або поколювання та почуття ейфорії [14].

У світі гіпоксія зростає, впливаючи на біогеохімічні цикли елементів і життя. Гіпоксія виникає внаслідок складних взаємодій між фізичними та біогеохімічними процесами, які не можуть бути зрозумілими лише для спостережень [17]. Моделі - це інструменти при вивченні динаміки системи, узагальнення дискретних спостережень та прогнозування майбутніх станів. Вони також корисні в якості інструментів управління для оцінки відповідності сайту для сценаріїв управління. Тут ми розглядаємо моделі динаміки кисню, які значно сприяли кращому розумінню наслідків природних процесів та обурення людини на розвиток гіпоксії, факторів, що контролюють міру і часову мінливість прибережної гіпоксії, а також наслідків виснаження кисню на біогеохімічних циклах [18].

Оскільки гіпоксія виникає в різних середовищах і може бути стійкою, періодичною або епізодичною, моделі суттєво відрізняються за своєю складністю, тимчасовим і просторовим дозволом. Ми обговорюємо прогрес у розробці моделей гіпоксії для бентологічних і пелагічних систем, що варіюються від простих моделей

коробки до моделей тривимірної циркуляції [19]. Представлено застосування цих моделей у п'яти основних регіонах гіпоксії. В останні десятиліття досягнуто суттєвого прогресу в параметризації біогеохімічних процесів як в колонках, так і у відкладеннях гіпоксичних вод. У прибережних регіонах напівемпіричні моделі були використані частіше, ніж механістичні моделі для вивчення взаємозв'язків із збагаченням поживних речовин та гіпоксії. Останні досягнення в тривимірних пов'язаних фізико-екологічно-біогеохімічних моделях дозволили краще представити фізико-біологічні взаємодії в цих системах [15].

Основою, є розгляд тканини мозку в житті в цілому, зосереджена на взаємозв'язку між пропозицією і попитом кисню, з одного боку, і виробництвом та споживанням метаболічної енергії, з іншого. Всі тканини людського тіла поділяють основні механізми, що підтримують баланс між попитом та пропозицією енергії. Необхідна безперервна подача метаболічної енергії для життєдіяльності тканини [23].

Мозкові клітини залежать від безперервної подачі кисню для їх нормального енергетичного обміну. У будь-який час мозок споживає близько 20% загальної кількості  $O_2$ , що використовується організмом. Нормальне функціонування мозку потребує постійної перебудови між подачею і потребою кисню, тобто балансом кисню [24]. Зменшення пропозиції  $O_2$  або значне збільшення споживання  $O_2$  без адекватної компенсації призводить до невдачі життєво важливої функції мозку. Це відбувається через низький запас розчиненого  $O_2$  в тканині мозку [16].

Великий діапазон патологічних подій може спричинити обмеження подачі кисню в тканину шляхом обмеження кровотоку (ішемія) або зниження рівня  $O_2$  в натхненному повітрі (гіпоксія) [25].

В результаті обмеження кисню мітохондріальна активність пригнічується, продукція АТФ зменшується, а іонний гомеостаз порушується, що приводить до позаклітинного накопичення  $K^+$ . Виявлено високу кореляцію між змінами мозкового кровотоку та мітохондріями 275-291 НАД-окисно-відновного стану при ішемії. З іншого боку, високий рівень позаклітинного калію, що виникає при поширенні депресії (СД), призводить до збільшення обмінних навантажень тканини,

що свідчить про збільшення споживання  $O_2$  [26]. Цей процес зазвичай супроводжується збільшенням кровотоку; в результаті активація мітохондріальної активності призводить до НАД-окислення.

Дисоксія, депультована як депулт при виробництві аеробного АТФ у взаємозв'язку між клітинними енергетичними вимогами, виникає, коли клітинна енергія обмежується або зменшенням подачі  $O_2$ , або порушенням мітохондріальної аеробної здатності. Концентрація  $CO_2$  тканини збільшується при дисоксіяаасидрогеніонах, що утворюються анаеробними джерелами енергії, буферують бікарбонатом. Отже, міри накопичення  $CO_2$  в тканинах та кров'яних тілах не є предметом клінічних маркерів з дисоксією. Технологічний аналіз збільшує периферичний  $CO_2$ , включаючи слизову оболонку шлунка  $P_{CO_2}$ , сублінгвальну капнографію та артеріовенозну різницю  $P_{CO_2}$ . Збільшення слизової оболонки шлунка  $P_{CO_2}$  було пов'язане з підвищенням смертності, і терапія, керована цим вимірюванням, показала, що поліпшує виживання пацієнта. Фізіологічна значимість збільшення т суперечлива, оскільки  $CO_2$  може генеруватись аеробними та анаеробними біохімічними процесами [27]. Під час дисфоції тканини в погано-перфузійних тканинах накопичується збільшення вмісту, що може призводити до підвищення вмісту бібінкарбонату або внаслідок окислення вуглекислого газу.

Трансплантація  $CO_2$  від тканини до крові передбачає кілька складних, тимчасових, масово-транспортних процесів.  $CO_2$  виділяється з клітин в інтерстиціальну рідину, де вона виявляється розчиненої, зв'язаною з бікарбонатом у вигляді вуглекислоти, і зв'язана з білками як карбамат.  $CO_2$  у крові також розподіляється між цими фрагментами як у плазмі, так і всередині еритроцитів. Конвективне транспортування циркуляцією переносить  $CO_2$  в легені для виведення в атмосферу. Мас-транспортна модель, пропонується як перше наближення до цих процесів. Модель складається з двох відсіків: атискуального відділу та судинного відділу. Наступні припущення зроблені у формулюванні моделі: кров є однорідною сумішшю еритроцитів та плазми ідеально змішаних відсіків, постійних фізичних властивостей, Виробництво відбувається виключно в одному відділенні, постійний кровотік, всі транспортні процеси досягають рівноважного стану при проходженні



крові через мікроциркуляцію та незначні дифузійні посткапілярні втрати  $\text{CO}_2$  від венул до артерій.

Багато клінічних і експериментальних досліджень підтверджують уявлення про те, що збільшення венозного  $\text{Pco}_2$  тимчасово пов'язане з розвитком дисоксії тканин [28]. Велике збільшення змішаної венозної крові  $\text{Pco}_2$  було виміряно під час серцево-легеневої реанімації в організмі людини, це явище, пов'язане з помірним підвищенням концентрації кровоосушарової кислоти. Збільшення вмісту венозної крові  $\text{Pco}_2$  при цих екстремальних умовах глобальної ішемії було пов'язане з буферизацією анаеробної молочної кислоти з допомогою ендogenous бікарбонату. Експериментальні тварини, які зазнають кардіопульмонарного ресусцесування, суттєво збільшують концентрацію лактату в крові, змішану венозну кров  $\text{Pco}_2$  та різницю веноартеріального  $\text{Pco}_2$ . Гіпотеза про те, що підвищення тканини  $\text{Pco}_2$  могло б слугувати маркером тканинної дисксії, було висунуто Грумом та його колегами, які вимірювали збільшення тканини  $\text{Pco}_2$  в ізольованому кишечнику собак, виготовленому дисоксично. Інші експериментальні та клінічні дослідження підтвердили результати Грума та його колег. Притаманне цьому дослідженню, що збільшує кількість і потужність [29].

Згідно з вищесказаним аналізом, клінічна інтерпретація артеріовенозного градієнта  $\text{Pco}_2$  та концентрації тканини  $\text{Pco}_2$  повинна проводитися з обережністю і завжди в контексті клінічного стану, що призводить до зміни поставки  $\text{O}_2$ . Описана тут модель обміну тканинних  $\text{CO}_2$  підтверджує результати дослідження, внаслідок того, що венозний і тканинний  $\text{CO}_2$  збільшується протягом ІГ, але не протягом ВР. Ці результати підтверджують гіпотезу про те, що збільшення вмісту тканин  $\text{CO}_2$  та артеріовенозного градієнта  $\text{Pco}_2$  відбиває лише стагнацію мікроциркуляції, а не дисксію тканин. Таким чином, з теоретичної точки зору, передбаченої моделлю, збільшення тканин та венозних  $\text{Pco}_2$  є нечутливими маркерів тканинної дисксії і лише відбиває судинну гіперперфузію. Більше того, збільшення вмісту  $\text{CO}_2$  у тканинах, як видається, також є неспецифічним маркером тканинної дисоксії, оскільки існує потенціал для  $[\text{CO}_2]$ , що є причиною несприятливих метаболічних умов, з огляду на зменшення тканинної концентрації  $\text{CO}_2$  та являє собою

помилково-позитивну міру дисоксії тканин, хоча це могло бпогасити ініціативні показники мікроциркуляційного розтину, такі як ті, що спостерігалися при сепсисі та інших патологічних станах, які можуть впливати на дифузію CO<sub>2</sub> в тканинах.

Частота серцевих скорочень може бути здійснена багатьма іншими змінами, крім інтенсивності вправи. Деякі з цих змінних можна контролювати, і деякі з них не можуть розуміти динаміку серцевого ритму, тому потрібно зрозуміти, як наступні змінні можуть вплинути на часові ряди. Температура - Висока температура і вологість приводять до підвищення частоти серцевих скорочень. Частота серцевих скорочень показує найнижчу величину при зовнішній температурі близько 20 градусів за Цельсієм. Висока температура навколишнього середовища та вологість повітря становлять більші вимоги до тіла під час фізичних вправ. Для рівних робочих навантажень збільшення навколишньої температури та / або вологості призведе до збільшення пульсу. Це пояснюється тим, що підвищуються вимоги до системи регулювання тепла тіла, що вимагає збільшення виникнення потового сили та збільшення кровотоку в капілярах шкіри. Для цього потрібно збільшити втрати рідини. Це зменшує об'єм циркулюючої крові та зменшує кровопостачання серця, яке буде компенсувати за рахунок збільшення частоти серцевих скорочень. Це показує, чому під час тривалої фізичної навантаження важливо вбирати рідини і охолоджувати тіло достатньо, щоб запобігти зневодненню та, таким чином, забезпечити максимальну продуктивність [30].

При рівних під-максимальних зусиллях часто припускають, що для кожної ступеня підвищення температури у нас є приблизно від 10 до 15 ударів за хвилину збільшення частоти серцевих скорочень. Очевидно, що при максимальних зусиллях, коли частота серцевих скорочень складає HR<sub>max</sub>, ми не можемо збільшити частоту серцевих скорочень. Слід також зазначити, що в жарких і вологих умовах час, який спортсмен може продовжувати здійснювати за певної інтенсивності, також зменшиться [31].

Під час помірної вправ VO<sub>2</sub> досягає нового стаціонарного стану протягом 180 секунд у звичайних пацієнтів, з невеликим або не підвищеним вмістом лактату в крові. Стабільний стан VO<sub>2</sub> збільшується лінійно з робочим темпом. Константа часу

у фазі 2 (після перших 15 - 20 секунд) постійна через інтенсивність роботи і, як видається, відображає кінетику використання кисню в м'язі. Проте, коли проводиться більш важка вправа, яка підвищує рівень лактату в крові за допомогою вправ, реакція  $VO_2$  стає все більш складною. Переважна реакція фази 2 продовжує зростати експоненціально з приблизно тими ж тимчасовою постійною, як для помірних вправ, а амплітуда продовжує бути лінійно пов'язаною з швидкістю роботи. Однак зазвичай спостерігається додаткове, повільно розвиваючеся зростання  $VO_2$ , починаючи з 100-200 секунд у вправі. Цей додатковий  $VO_2$  затримує досягнення стаціонарного стану, збільшуючи загальну "витрату"  $O_2$  вправи і статистично пов'язаний зі швидкістю та величиною збільшення лактату в крові. Цікаво, що у дітей, при повному навантаженні, не зростає ні повільна складова, ні лактат крові.

Концентрація лактату крові під час додаткових вправ відображає різницю між вивільненням лактату від м'язів (викид м'язів) і поглинанням лактату в крові м'язів та інших тканин. Це означає, що концентрація лактату в крові не обов'язково відображає вироблення лактату м'язів. В результаті слід зазначити, що накопичення лактату крові як такі не відіграє основної ролі в зміні метаболічних процесів під час фізичних вправ. Проте все ще вважається, що концентрація лактату в крові є корисним інструментом для прогнозування показників витривалості та інтенсивності тренувальних програм. Одним з дуже часто використовуваних навчальних сеансів є, наприклад, 1 або 2 повторення від 15 до 20 хвилин із швидкістю, яка відповідає порогу лактату при розігріванні і гасінні, і 5 хвилин відновлення легко проходить між повтореннями. Лактат крові зазвичай вимірюється дискретними інтервалами в часових рядах у фізіологічних лабораторіях для фізичних вправ разом із частотою серцевих скорочень,  $VO_2$  і швидкістю при проведенні фізіологічного тестування.

Швидкість - це інша змінна, яка фіксується при проведенні фізіологічного тесту. Швидкість, з якою виникають певні фізіологічні явища, такі як лактатний порог LT, максимальний стаціонарний стан лактату або  $VO_{2max}$ , часто обчислюється в таких тестах, а потім використовується для встановлення

тренувальних сеансів і реєстрації рівнів фітнесу. Біллат, Коральцтейн та Біллад представляють докладний огляд цього питання, включаючи його історію, використання, визначення та протоколи для його визначення. Термін "швидкість" у  $\dot{V}O$  або  $\dot{V}O_{2max}$ , який був знайдений як перша швидкість для досягнення  $\dot{V}O_{max}$  в кросових тестах із кроком 3 хвилини. Швидкість виявилася близькою до раси в ранці 3000 м (приблизно тривалістю 9 хвилин) для елітних жіночих бігунів. Вони повідомили, що це дуже корисний термін, який поєднував  $\dot{V}O_{max}^2$  та економіку в єдину змінну, яка може використовуватися для виявлення відмінностей між різними учасниками [32].

Існує низка швидкостей, для яких спостерігається стійке підвищення рівня лактату в крові та зменшення артеріального  $PO_2$  з часом.  $\dot{V}O_2$  збільшується моноекспоненційним способом і стабілізується приблизно на 80% протягом щонайменше 1,5 годин стабільної фізичної навантаження (у бігунів марафону верхнього рівня). Після цього періоду часу ми можемо отримати збільшення  $\dot{V}O_2$  внаслідок так званого дрейфу  $\dot{V}O_2$ , що пов'язано з терморегуляторними обмеженнями. Такі ефекти трапляються з швидкістю, що є найкращою швидкістю, за якою гонка марафону становить приблизно 80% від  $\dot{V}O_{2max}$  [33]. Якщо ми збільшимо швидкість до  $v_{mlss}$ , яка дорівнює приблизно 85% від  $\dot{V}O_{2max}$ , то відбувається максимальний стабільний лактат, коли рівень лактату стабільний, оскільки виробництво лактату дорівнює споживанню. Граничний час на цій швидкості становить приблизно годину.

Коли також відбувається переривання кровотоку, як після зупинки серця, це може призвести до пошкодження в районах, найбільш далеких від територій, що поставляються трьома основними артеріями головного мозку. Ці "водозбірні зони" особливо вразливі, коли кровотік зменшується і може постраждати від смерті тканини (інфаркту), подібного до інсульту [20].

Сильна аноксична травма головного мозку іноді може спричинити пошкодження гіпоталамуса та гіпофіза, що є невеликими структурами в основі мозку, відповідальними за регулювання гормонів організму. Пошкодження цих ділянок може призвести до недостатнього або посиленого вивільнення одного або

декількох гормонів, що призводить до порушення здатності організму підтримувати стабільне внутрішнє середовище (гомеостаз). На ранніх стадіях це може викликати стан, що називається нейрогенним цукровим діабетом, який характеризується підвищеною спрагою та надмірним виробництвом вуглекислого газу. Це пов'язано зі зниженням секреції гормону, що називається вазопресином і його можна лікувати шляхом введення десмопресину і заміни втрачених рідин [21].

Основною задачею моделювання є підвищення ефективності медичних досліджень впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність за допомогою математичної моделі та алгоритму нейронної мережі.

Створений програмний продукт на основі сформульованої задачі надає користувачам ряд можливостей, а саме:

- проведення розрахунків показників за даною математичною моделлю;
- виведення показників у графічному вигляді;
- експорт розрахунків у вигляді Excel-звіту;
- перегляд інтенсивності проведених тренувань для даного пацієнта, та дослідження зміни стану організму у цілому;
- розрахунок значень параметрів, які не включені в математичну модель за допомогою алгоритму нейронної мережі.

## **Висновки до розділу 1**

Задача моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність полягає у аналізі показників людини під час проходження тренування, для подальших медичних досліджень реакції організму на гіпоксичні умови, а саме тому є актуальною створення комплексної системи, яка на основі заданих вхідних параметрів буде розраховувати вихідні показники людини під час гіпоксичного тренування за допомогою визначеної математичної моделі та алгоритму нейронної мережі.

## **2. АНАЛІЗ МОДЕЛЕЙ ТА АЛГОРИТМІВ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ**

Математичні моделі завжди є спрощенням реальних явищ і, отже, для одного і того ж явища можна запропонувати різні математичні моделі залежно від цілей моделі та наявних даних вимірювань.

Математичне моделювання функції головного мозку є важливим інструментом, необхідним для кращого розуміння експериментальних результатів та клінічних ситуацій. Розглянемо модель, здатну моделювати зміни фізичних та розумових показників, які розвиваються в режимі реального часу в різних патофізіологічних умовах [22].

Для початку розглянемо модель гострої серцево-судинної реакції на гіпоксію. Модель включає в себе параметри седця, легеневого та системного кровообігу та кілька активних механізмів контролю показників, які реагують на зміни парціального тиску кисню та вуглекислого газу у крові [19]. За допомогою даної моделі можна визначити вплив на фізичний стан організму завдяки зміні серцевих параметрів, але дана модель не має достатнього пояснення, які саме параметри впливають на розумову активність організму.

Наступною була розглянута математична модель впливу гіпоксії на клітинний цикл нормальних клітин. Дана модель розглядає вплив гіпоксії на організм людини у цілому на клітинному рівні, але для динамічного визначення стану людини під час гіпоксичного тренування модель є непридатною, тому що параметри моделі, такі як киснева напруга, статистично стабільний стан клітини, активаційні показники клітини не можуть дати розуміння зміни стану організму людини під час тренування, а тільки після проведення дослідження по зміні клітинного циклу до тренування та

після нього.

Після цього було розглянуто декілька моделей регуляції кровотоку у мозку основними задачами яких було визначити зміну потіку крові у мозку під час гіпоксії. Основними параметрами даних моделей були концентрація позаклітинного калію, швидкість зворотного захоплення калію. За даними параметрами визначалась зміна кровотоку у мозку, але за даними параметрами дуже складно визначити показники розумової працездатності.

На основі даного аналізу було визначено, що математична модель для розрахунку кардіометаболічних показників організму має найбільшу кількість параметрів які впливають як на розумову так і на фізичну працездатність організму людини саме під час гіпоксичного тренування.

## 2.1. Математична модель для розрахунку кардіометаболічних показників організму

Дана математична модель відображує розумовий та фізичний стан організму людини під час гіпоксичних тренувань. Модель має ряд вхідних показників, норми і розмірність яких представлені у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

Вхідні показники

Вхідне значення	Норма
$t_f$ - загальний час тренувань	300-900 с
$Q_s$ - ударний об'єм	60-80 мл/хв
$HR$ - пульс	60-80 уд/хв
$VO_2$ - об'єм поглинутого кисню	250-300 мл/хв
$A_{on}$ - рівень гіпоксії	12%
$A_{off}$ - рівень кисню між гіпоксичними епізодами	21%
$td$ - час перерви між вправами	30-180 с

$aVO_2^d$ - кисень, витягнутий з крові	16 мл/л
t – інтервал часу тренувань	$[0..t_f + 2*td]$ с

Перш за все дана модель розраховує показник серцевого виводу за допомогою формули (2.1).

$$CO_t = HR_{t-1} + (HR_0 * Qs * t / t_f) \quad (2.1)$$

Наступним кроком є розрахунок об'єму поглинутого кисню за одиницю часу за формулою (2.2).

$$VO_{2t} = VO_{2(t-1)} + (HR_0 * Qs * t / t_f * aVO_2^d) \quad (2.2)$$

Одними з найважливіших параметрів організму є реакція серцевого ритму на збільшення та зменшення інтенсивності вправи, які розраховуються за формулами (2.3) та (2.4) відповідно.

$$HR_{on(t)} = HR_0 / HR_{(t-1)} + (HR_0 * A_{on} * (1 - e^{-t_f/t})) \quad (2.3)$$

$$HR_{off(t)} = HR_0 / HR_{(t-1)} - (HR_0 * A_{off} * (1 - e^{-t_f/t})) \quad (2.4)$$

Далі моделюється об'єм поглинутого кисню організмом за одиницю часу з урахуванням перерв між вправами та без за формулами (2.5) та (2.6) відповідно, та дефіцит кисню у крові за формулою (2.7).

$$VO_{2t} = VO_{2(t-1)} + (VO_{2(0)} + (A_{on} + A_{off}) * (1 + e^{-t_f/t})) \quad (2.5)$$

$$VO_{2(t)}^i = VO_{2(t-1)} + (VO_{2(0)} + (A_{on} + A_{off}) * (1 + e^{-t_f/t}) + (A_{on} + A_{off}) * (1 + e^{(-t_f - td)/t})) \quad (2.6)$$

$$O_{2(t)}^{defi} = (VO_{2(t-1)} * A_{on} + A_{off}) * (t_f - t) - \int_t^{t_f} VO_{2t} * t dt \quad (2.7)$$

Дані розрахунки дозволяють повністю змоделювати зміну фізичного та розумового стану організму на основі кардіометаболічних показників, тому дану модель і було використано при розробці програмного забезпечення.



## 2.2. Алгоритм нейронної мережі

Нейронна мережа взагалі є технологією, побудованою для імітації активності людського мозку, - зокрема, розпізнавання образів та проходження введення через різні шари імітаційних нейронних з'єднань. Багато експертів визначають глибокі нейронні мережі як мережі, що мають вхідний шар, вихідний шар і щонайменше один прихований шар між ними. Кожен шар виконує певні типи сортування та упорядкування в процесі, який деякі з них називають "ієрархією функцій". Однією з ключових застосувань цих складних нейронних мереж є вирішення проблем з неміченими або неструктурованими даними. Фраза "глибоке вивчення" також використовується для опису цих глибинних нейронних мереж, оскільки глибоке навчання являє собою специфічну форму машинного навчання, де технології, що використовують аспекти штучного інтелекту, намагаються класифікувати та замовляти інформацію таким чином, що виходять за межі простих вхідних та вихідних протоколів.

Як правило, класифікаційні моделі передбачають безперервне значення як вірогідність даного прикладу, що належить кожному класу виводу. Імовірності можна інтерпретувати як ймовірність або впевненість певного прикладу, що належить кожному класу. Прогнозована ймовірність може бути перетворена у значення класу, вибравши ярлик класу, що має найбільшу вірогідність.

Нейрони організовані у шари: вхід, прихований і вихідний. Вхідний шар складається не з повних нейронів, а просто складається з значень запису, які вводяться до наступного шару нейронів. Наступний шар - це прихований шар. У одній нейронній мережі може існувати кілька прихованих шарів. Остаточний шар - вихідний шар, де для кожного класу є один вузол. Один підсвічування в прямому ефірі через мережу призводить до присвоєння значення кожному вихідному вузлу, а запис присвоюється вузлу класу з найвищим значенням.

У фазі тренування відомий правильний клас для кожної запису (називається контрольованим навчанням), а вихідним вузлам можна призначити правильні значення - 1 для вузла, що відповідає правильному класу, а 0 - для інших. Таким

чином, можна порівняти обчислені значення мережі для вихідних вузлів з цими правильними значеннями та обчислити термін помилки для кожного вузла. Ці терміни помилки використовуються для регулювання ваг у прихованих шарах, так що, сподіваюсь, протягом наступної ітерації вихідні значення будуть ближчими до правильних значень.

Структуру нейронної мережі зображено на рисунку 2.1.

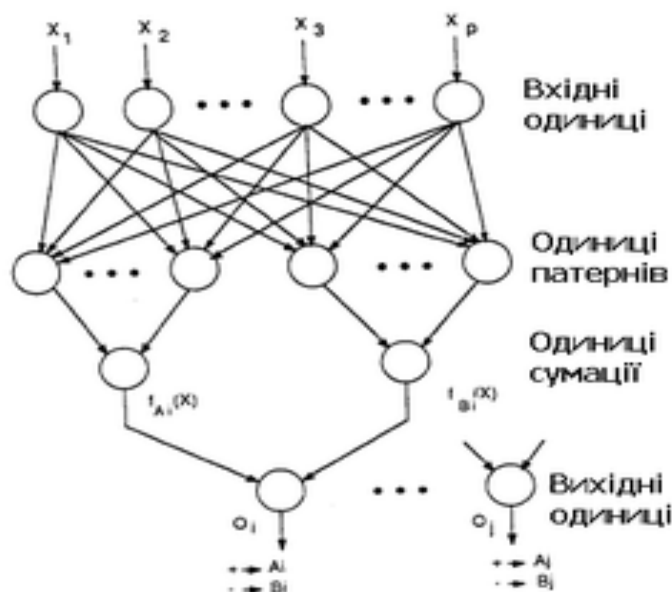


Рисунок 2.1 – Структура штучної нейронної мережі.

Персептрон - це тип прямої мережі, що означає, що процес генерації виходу, відомий як пряме поширення, тече в одному напрямку від вхідного шару до вихідного. Немає зв'язків між одиницями у вхідному шарі. Замість цього всі одиниці вхідного шару підключаються безпосередньо до вихідного блоку.

Спрощене пояснення процесу прямого розповсюдження полягає в тому, що вхідні значення  $X_1$  та  $X_2$  поряд із значенням зміщення 1 множаться на відповідні ваги  $W_0..W_2$  і аналізуються на вихідну одиницю. Вихідний блок приймає суму цих значень і використовує функцію активації, щоб перетворити отримане значення в 0 або 1, таким чином, класифікуючи вхідні значення як 0 або 1.

Функція сигмоїд приймає дійсне значення і "вибиває" його в діапазон від 0 до 1, тобто,  $\sigma(x) \in (0,1)$ . Зокрема, великі негативні числа стають 0, а великі позитивні числа стають 1. Крім того, сигмоїдна функція має хорошу інтерпретацію, як

швидкість інтерпретації нейрона: від не звільнення зовсім (від 0 до повністю насиченого при прийнятній максимальної частоті 1).

$$\sigma(x) = \frac{L}{1 - e^{-k(x-x_0)}} \quad (2.8)$$

Де  $e$  - база натурального логарифму (також відома як номер Ейлера),  $x_0$  - це  $x$ -величина середньої точки сигмоїду,  $L$  - максимальне значення кривої,  $k$  - крутизна кривої.

Штучні нейронні мережі використовують зворотне поширення як алгоритм навчання для обчислення градієнтного спуску по відношенню до ваг. Бажані виходи порівнюються з досягнутими системними виходами, а потім настроюються системи, регулюючи ваги підключення, щоб максимально зменшити різницю між двома. Алгоритм отримує своє ім'я тому, що ваги оновлюються назад, від виходу до вводу.

Труднощі точного розуміння того, як зміна ваги та зміщення впливає на загальну поведінку штучної нейронної мережі, є одним із чинників, який стримував ширше застосування нейронних мереж, можливо, до початку 2000-х років, коли комп'ютери забезпечували необхідне розуміння. Сьогодні алгоритми зворотного розповсюдження мають практичні застосування в багатьох областях штучного інтелекту (AI), включаючи оптичне розпізнавання символів (OCR), обробку природної мови (NLP) та обробку зображень.

Оскільки зворотне розповсюдження вимагає відомих, бажаних результатів для кожного вхідного значення, для того, щоб обчислити градієнт функції втрат, він зазвичай класифікується як тип керованого машинного навчання. Поряд з класифікаторами, такими як наївні байесовські фільтри та дерева рішень, алгоритм зворотного розповсюдження став важливою частиною програм машинного навчання, які передбачають прогнозу аналітику.

## 2.3 Алгоритм лінійної регресії.

Лінійна регресія намагається моделювати зв'язок між двома змінними шляхом встановлення лінійного рівняння до спостережуваних даних. Одна змінна

вважається пояснювальною змінною, а інша вважається залежною змінною. Наприклад, модельєр, можливо, хотів би пов'язати ваги людей з їх висотою, використовуючи модель лінійної регресії.

Перш ніж спробувати встановити лінійну модель для спостережуваних даних, модельєр спочатку повинен визначити, чи існує взаємозв'язок між змінні інтересу. Це не обов'язково означає, що одна змінна викликає іншу, але існує певна суттєва зв'язок між двома змінними. Розсіювання може бути корисним інструментом для визначення сили взаємозв'язку між двома змінними. Якщо між запропонованими пояснювальними та залежними змінними не існує зв'язків (скажімо, розсіювання не вказує на тенденції зростання або зменшення), то пристосування моделі лінійної регресії до даних, ймовірно, не забезпечить корисну модель. Важливою кількісною мірою асоціації між двома змінними є коефіцієнт кореляції, який становить значення від -1 до 1, що вказує на силу асоціації спостережуваних даних для двох змінних.

Алгоритми машинного навчання з учителем можна згрупувати в регресії та класифікацію. Обидві проблеми мають метою побудувати модель, яка може передбачити значення атрибута, що залежить від змінних атрибутів. Різниця між двома завданнями полягає в тому, що залежний атрибут є чисельним для регресії та категоричний для класифікації.

Деякі алгоритми можуть бути використані як для класифікації, так і для регресії з невеликими модифікаціями, такими як рішення дерев та штучних нейронних мереж. Деякі алгоритми не можуть або не можуть бути легко використані для обох типів проблем, таких як лінійна регресія для прогнозного моделювання регресії та логістична регресія для прогнозного моделювання класифікації. У графічному вигляді алгоритм лінійної регресії представлений на рисунку 2.2.

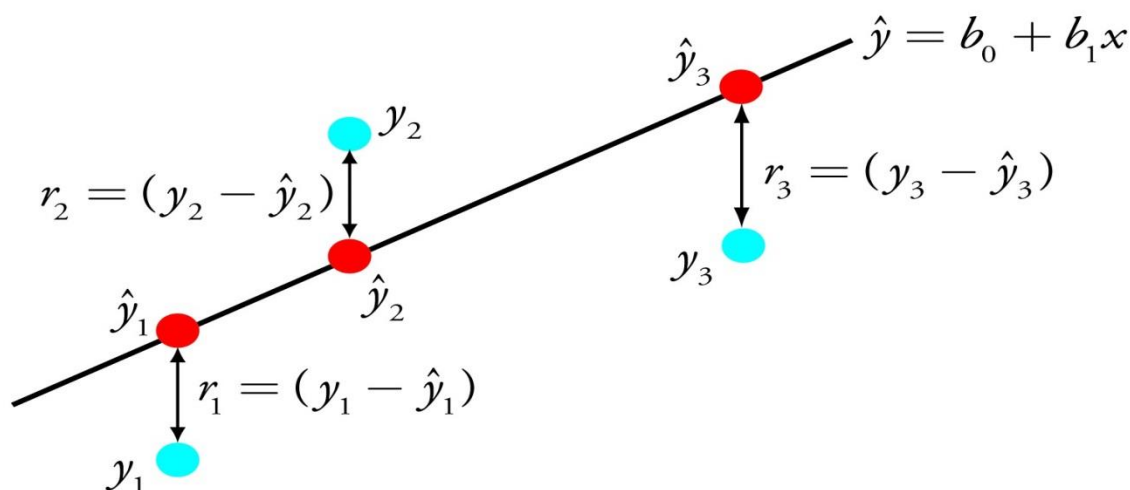


Рисунок 2.2 – Алгоритм лінійної регресії.

Кожного разу, коли модель лінійної регресії підходить до групи даних, слід уважно стежити за діапазоном даних. Спроба використовувати рівняння регресії для прогнозування значень поза межами цього діапазону часто є недоцільним та може дати неймовірні відповіді. Ця практика відома як екстраполяція. Розглянемо, наприклад, лінійну модель, яка стосується збільшення ваги до віку для маленьких дітей. Застосування такої моделі для дорослих або навіть підлітків буде абсурдним, оскільки співвідношення між віком і приростом ваги не є послідовним для всіх вікових груп.

## Висновки до розділу 2

У даному розділі здійснений опис математичних моделей та алгоритмів машинного навчання, які використовуються у системах моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність. У даній системі використані алгоритми нейронної мережі, для виконання задачі нелінійної класифікації з використанням алгоритму зворотнього розповсюдження з функцією активації сигмоїди задля пришвидшення роботи алгоритму, та математичну модель яка розраховує кардіометаболічні показники організму, бо дана система організму показує найбільший загальний вплив на організм людини під час гіпоксичних тренувань.

### **3. ТЕХНОЛОГІЇ ДЛЯ РЕАЛІЗАЦІЇ ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ**

Для того, щоб створити систему моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність, необхідно дослідити технології, які можуть бути використаними при розробці. Аналіз існуючих технологій є вкрай важливим на ранньому етапі досліджень, оскільки існує величезна кількість варіацій технологій, які можуть бути використані при розробці кінцевого програмного продукту. Вдало обрані технології є рушієм розробки програмного забезпечення і лежать в його основі.

#### **3.1. Середовище розробки Microsoft Visual Studio 2015**

Вбудоване середовище розробки Visual Studio - це креативна панель запуску, яку ви можете використовувати для редагування, налагодження та створення коду, а потім публікувати додаток. Інтегроване середовище розробки (IDE) - це багатофункціональна програма, яка може використовуватися для багатьох аспектів розробки програмного забезпечення. Понад стандартний редактор і налагоджувач, який забезпечують більшість IDE, Visual Studio включає в себе компілятори, інструменти для завершення коду, графічні розробники та багато інших функцій для полегшення процесу розробки програмного забезпечення [34].

Засоби забезпечують повну інтеграцію з усіма додатками .NET Core, Azure, службами, контейнерами Docker і іншим ПО. Інтерфейс схожий з центром даних Azure.

Зміни в навігації по коду, автодоповнення вводу, рефакторінгу, швидких виправлення та налагодження коду дозволяють скоротити час розробки незалежно від мови чи платформи. Для команд, які впроваджують DevOps, Visual Studio 2015

спрошує внутрішній цикл розробки і зменшує час від виправлення в коді до інсталяції за допомогою функцій модульного тестування в режимі реального часу і онлайн-перевірки залежностей.

Зовнішній вигляд середовища розробки представлений на рисунку 3.1.

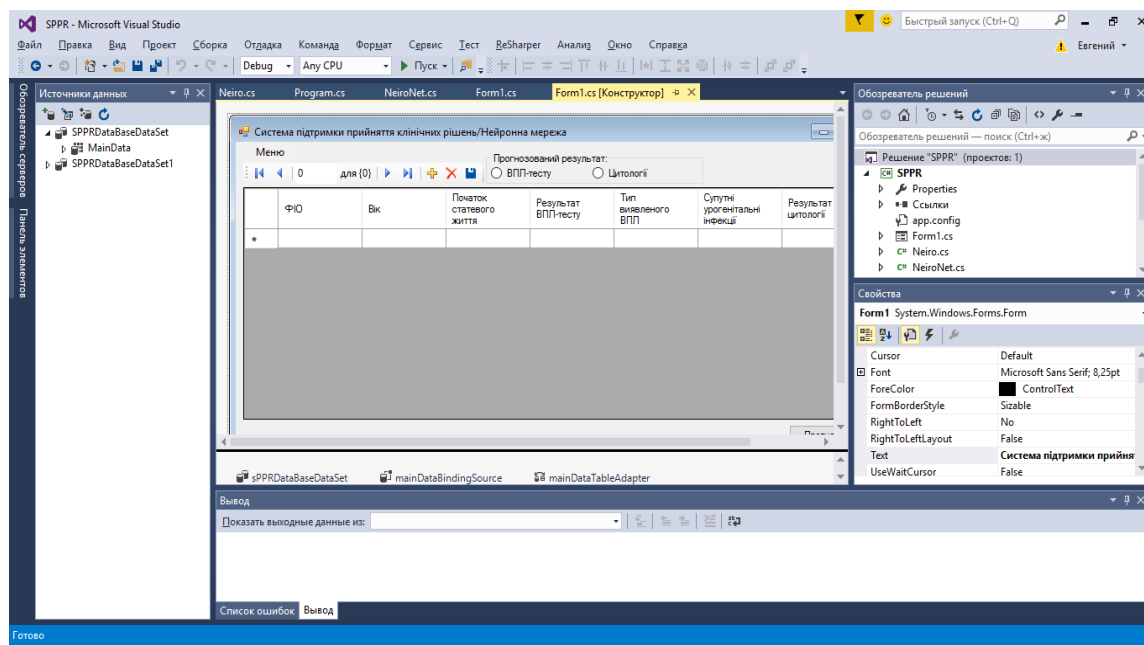


Рисунок 3.1 — Середовище розробки Microsoft Visual Studio 2015

Visual Studio використовується для запису власного коду та керованого коду, підтримуваного Microsoft Windows, Windows Mobile, Windows CE, .NET Framework, .NET Compact Framework та Microsoft Silverlight. Редактор коду Visual Studio .NET підтримує IntelliSense та рефакторинг коду, тоді як вбудований налагоджувач Visual Studio .NET підтримує як вихідну, так і налагоджену на рівні машини. Visual Studio .NET включає в себе інші вбудовані інструменти, такі як конструктор форм, що корисно при побудові графічних інтерфейсів; веб-дизайнер, який створює динамічні веб-сторінки; дизайнер класів, який використовується для створення власних бібліотек, і дизайнер схем підтримки баз даних [35].

Процес налагодження і тестування поліпшений, для пошуку і виправлення проблем якомога швидше. Такі функції, як динамічне модульне тестування, помічники по виправленню помилок і виконання до клацання, скорочують цикл DevOps, зменшують ризики регресії і виявляють основні причини додаткових помилок.

### 3.2. Компонент Windows Forms

Windows Forms - це технологія інтелектуальних клієнтів для .NET Framework. Вона являє собою набір керованих бібліотек, що спрощують виконання стандартних завдань, таких як читання з файлової системи і запис в неї. За допомогою середовища розробки типу Visual Studio можна створювати інтелектуальні клієнтські програми Windows Forms, які відображають інформацію, запитують введення від користувачів і обмінюються даними з віддаленими комп'ютерами по мережі [36].

У Windows Forms форма - це видима поверхня, на якій виводиться інформація для користувача. Зазвичай додаток Windows Forms будується шляхом розміщення елементів управління на форму і написання коду для реагування на дії користувача, такі як клацання миші або натискання клавіш. Елемент управління - це окремий елемент призначеного для користувача інтерфейсу, призначений для відображення або введення даних.

При виконанні користувачем якої-небудь дії з формою або одним з її елементів управління створюється подія. Додаток реагує на ці події за допомогою коду і обробляє події при їх виникненні. Детальніше див. У розділі Creating Event Handlers in Windows Forms.

Кожен елемент керування в програмі Windows Forms є конкретним прикладом класу. Макет GUI у графічному інтерфейсі користувача та його поведінка контролюються методами та з'єднаннями. Формати Windows забезпечують різні елементи керування, такі як текстові поля, кнопки та веб-сторінки, а також спеціальні параметри керування. Він також містить класи для створення кистей, шрифтів, піктограм та інших графічних об'єктів (таких як лінії та кола).

Windows Forms Designer - це інструмент у Visual Studio.NET, який використовується для вставки елементів керування у форму та розташування їх відповідно до бажаного макета, який включає в себе додавання коду для обробки подій, які зачіпають взаємодію користувачів. Дані таблиці, що стосуються XML, баз даних тощо, можуть відображатися за допомогою елемента керування View



DataGrid як рядків та комірок.

Windows Forms включає широкий набір елементів управління, які можна додавати на форми: текстові поля, кнопки, списки, що розкриваються, перемикачі та навіть веб-сторінки. Список всіх елементів управління, які можна використовувати в формі, представлені в розділі Елементи керування для використання в формах Windows Forms. Якщо існуючий елемент управління не задовольняє потребам, в Windows Forms можна створювати власні елементи управління за допомогою класу UserControl [37].

До складу Windows Forms входять багатофункціональні елементи призначеного для користувача інтерфейсу, що дозволяють відтворювати можливості таких складних додатків, як Microsoft Office. Використовуючи елементи управління ToolStrip і MenuStrip, можна створювати панелі інструментів і меню, що містять текст і малюнки, підміню і інші елементи управління, такі як текстові поля і поля зі списками.

Підключення до джерел даних через мережу - це просте завдання з інтелектуальними клієнтами Windows Forms. Компонент BindingSource являє собою з'єднання з джерелом даних та виявляє методи для прив'язки даних до елементів керування, переходу до попередньої та наступної записів, редагування записів та збереження змін до оригінального джерела. Контроль BindingNavigator забезпечує простий інтерфейс через компонент BindingSource для користувачів для переміщення між записами.

За допомогою Windows Drag-and-drop Designer для Visual Studio ви можете легко створювати додатки Windows Forms. Просто оберіть елементи керування за допомогою курсора та додайте їх там, де ви хочете у формі. Дизайнер надає такі інструменти, як лінії сітки та оснащення, що дозволяють вирішувати проблеми, пов'язані з вирівнюванням елементів керування. І чи ви використовуєте Visual Studio або компілюєте в командному рядку, ви можете використовувати елементи керування FlowLayoutPanel, TableLayoutPanel та SplitContainer для створення розширених форм макета за менший час.

### 3.3. Платформа .NET Framework 4.0

Кожна версія .NET Framework містить спільну мову середовища виконання (CLR), бібліотеки базового класу та інші керовані бібліотеки. Цей розділ описує основні функції версії .NET Framework, надає інформацію про базові версії CLR та пов'язані середовища розробки та визначає версії, встановлені операційною системою Windows [38].

Зростаюча відповідність вимогам та вимоги до безпеки вимагають, щоб багато клієнтів використовували багатофакторну аутентифікацію (MFA). Крім того, поточні найкращі практики не дозволяють включати паролі користувача безпосередньо в рядки з'єднання. Щоб підтримувати ці зміни, .NET Framework 4.7.2 розширює рядки з'єднання `SQLClient`, додавши нове значення «Active Directory Interactive» для наявного ключового слова «Authentication» для підтримки MFA та Azure AD Authentication. Новий інтерактивний спосіб підтримує користувачів, що користуються послугами місцевих і федеративних користувачів Azure AD, а також гостьових користувачів Azure AD. Коли цей метод використовується, автентифікація MFA, накладена Azure AD, підтримується для баз даних SQL. Крім того, процес автентифікації запитує пароль користувача, який відповідає найкращим методам безпеки [39].

Microsoft .NET, який я називаю просто .NET, є платформою для розробки "керованого" програмного забезпечення. Тут ключове слово керується - це концепція, що встановлює платформу .NET, окрім багатьох інших середовищ розробки. Я поясню, що означає слово керований, і чому це є цілісною здатністю платформи .NET.

Коли звертаюся до інших середовищ розробки, як це було в попередньому пункті, я зосереджуюсь на традиційній практиці складання файлу з виконуваним файлом, який містить машинний код і як цей файл завантажується та виконується операційною системою. У традиційному процесі компіляції, виконуваний файл є двійковим і може бути негайно виконаний операційною системою. Проте в керованому середовищі .NET файл, зроблений компілятором (у нашому випадку,

компілятор C #), не є виконуваною двійковою системою.

.NET спрощує сумісність між мовами та машинами в Microsoft Windows особливо, хоча й не спеціально, для веб-служб. По суті, .NET Framework складається з CLR (спільна мова виконання), CTS (типова система), CLS (спільна мовна система) та IL (проміжна мова) [40].

CLR складається з ряду ресурсів, наданих програмам .NET, такими як модель безпеки, система типу та класи .NET (окрім класів Java). CTS є діапазоном всіх типів, які .NET розуміє, хоча це не обов'язково, якщо програма .NET буде розуміти всі ці типи. Однак CLS є підмножиною CTS, яка повинна підтримувати всі .NET мови: будь-які два мови .NET можуть взаємодіяти через CLS.

Всі .NET мови на певному етапі складені в IL, байт-код, як мова. Проте, на відміну від стандартного середовища виконання Java, IL перетворюється в машинний код або під час встановлення програмного забезпечення, або під час запуску компакт-диска у режимі реального часу (JIT). IL не інтерпретується.

Основна слабкість .NET полягає в тому, що корпорація Майкрософт ігнорувала середовища Unix та мейнфрейми, і фактично виключає використання .NET у багатьох корпоративних середовищах. Однак існує Mono - відкрите джерело .NET для Unix.

.NET базується на дослідженні Стівена Лукко на продукті OmniVM, який реалізується програмним забезпеченням Colusa. Залучені до OmniVM, оскільки середовища VB та C / C ++ вже були доступні, Microsoft придбала Colusa в 1996 році. Microsoft надає компілятори .NET для C #, C ++, VB та Jscript [41].

Інструменти .NET Framework полегшує створення, розгортання та керування додатками та компонентами, націленими на .NET Framework. Ви можете запускати всі інструменти з командного рядка за винятком засобу перегляду кеш-пам'яті (Shfusion.dll). Ви повинні отримати доступ до файлу Shfusion.dll з File Explorer. Найкращий спосіб запуску інструментів командного рядка - це командний рядок розробника для Visual Studio. Ці утиліти дозволяють легко запускати інструменти, не переходячи до папки встановлення.

Платформа .NET Framework - це кероване середовище виконання для

Windows, яке надає різноманітні послуги для своїх запущених додатків. Вона складається з двох основних компонентів: загальної середовища виконання мови (CLR), яка являє собою двигун виконання, який керує запущеними додатками, і бібліотеку класів .NET Framework, яка забезпечує бібліотеку перевіреного, багаторазового коду, який розробники можуть телефонувати з власних програм. Сервіси, надані платформою .NET Framework для роботи додатків, включають в себе наступне: Управління пам'яттю. На багатьох мовах програмування відповідальні за розподіл і випуск пам'яті та обробку об'єктів життя. У програмах .NET Framework CLR надає ці послуги від імені додатка. Спільна система типу. У традиційних мовах програмування основні типи визначаються компілятором, що ускладнює взаємодію між мовами. У .NET Framework основні типи визначаються системою типу .NET Framework і є загальними для всіх мов, націлених на .NET Framework. Широка класна бібліотека. Замість того, щоб писати велику кількість кодів для обробки загальних програм низького рівня, програмісти використовують легкодоступну бібліотеку типів та їх учасників з бібліотеки класів .NET Framework.

Рамки та технології розробки. .NET Framework включає в себе бібліотеки для окремих областей розробки додатків, таких як ASP.NET для веб-програм, ADO.NET для доступу до даних, Функція Windows Communication Foundation для сервісних програм та Windows Presentation Foundation для Windows для настільних додатків.

Мова взаємосумісності. Компілятори мови, націлені на .NET Framework, виділяють проміжний код з назвою Common Intermediate Language (CIL), який, у свою чергу, компілюється під час виконання за спільною мовою середовища виконання. За допомогою цієї функції рутини, написані однією мовою, доступні іншим мовам, і програмісти зосереджують свою увагу на створенні додатків у їхніх бажаних мовах [42].

Сумісність версій. За рідкісним винятком, додатки, розроблені за допомогою певної версії .NET Framework, працюють без змін у більш пізній версії.

Пліч-о-пліч виконання. .NET Framework допомагає вирішувати конфлікти версій, дозволяючи існувати на тому ж комп'ютері кілька версій спільної мови. Це означає, що декілька версій додатків можуть співіснувати і що додаток може

працювати за версією .NET Framework, з якою вона була побудована. Пряме приєднання застосовується до версій версій .NET Framework 1.0 / 1.1, 2.0 / 3.0 / 3.5 та 4 / 4.5.x / 4.6.x / 4.7.x.

Багатоцільове націлювання. За допомогою націлювання на .NET Standard розробники створюють бібліотеки класів, які працюють на декількох платформах .NET Framework, підтримуваних цією версією стандарту. Наприклад, бібліотеки, націлені на .NET Standard 2.0, можуть використовуватися додатками, націленими на .NET Framework 4.6.1, .NET Core 2.0 та UWP 10.0.16299.

### **3.4 Microsoft SQL Server 2014**

Microsoft SQL Server - це система управління реляційною базою даних, яка підтримує широке коло обробки транзакцій, бізнес-аналітики та аналітичних додатків в корпоративних середовищах ІТ. Це одна з трьох провідних технологій баз даних, а також Oracle Database та IBM DB2.

Як і інше програмне забезпечення RDBMS, Microsoft SQL Server побудований на вершині SQL, стандартизованої мови програмування, яку адміністратори баз даних (DBA) та інші спеціалісти з інформаційних технологій використовують для управління базами даних та запиту даних, які вони містять. SQL Server прив'язаний до Transact-SQL (T-SQL), реалізація SQL з Microsoft, яка додає набір власних програмних розширень на стандартну мову.

Корпорація Майкрософт також об'єднує різні інструменти управління даними, бізнес-аналітики (BI) та інструменти аналітики за допомогою SQL Server. Окрім послуг R, а тепер і технології Machine Learning Services, які вперше з'явилися в SQL Server 2016, пропозиції щодо аналізу даних включають SQL Server Analysis Services, аналітичний движок, який обробляє дані для використання в програмах візуалізації BI та даних, а також служб Reporting Services SQL Server, який підтримує створення та доставку звітів BI.

На стороні управління даними Microsoft SQL Server включає SQL Server Integration Services, служби якості якості SQL Server і сервери основних даних SQL

Server. Також в комплекті з СУБД є два набори інструментів для баз даних та розробників: SQL Server Data Tools для використання в розробці баз даних і SQL Server Management Studio для використання в розгортанні, моніторингу та управління базами даних.

Корпорація Майкрософт пропонує SQL Server у чотирьох первинних виданнях, які надають різні рівні сукупних послуг. Два доступні безкоштовно: повнофункціональне видання для розробників для розробки та тестування баз даних, а також експрес-видання, яке може використовуватися для запуску малих баз даних, що містять до 10 Гб пам'яті. Для більших додатків корпорація Майкрософт продає корпоративне видання, яке включає в себе всі функції SQL Server, а також стандартний з частковим набором функцій та обмеження кількості процесорних ядер та розмірів пам'яті, які користувачі можуть налаштувати на своїх серверах баз даних.

Проте після випуску SQL Server 2016 Service Pack 1 (SP1) наприкінці 2016 р. Корпорація Майкрософт зробила деякі функції, які раніше обмежувались виданням Enterprise, які можна придбати як частину стандартної та експрес-версії. Це включає In-Memory OLTP, PolyBase, стовпчикові індекси та розділи, стиснення даних і можливість зміни даних для сховищ даних, а також декілька функцій безпеки. Крім того, компанія реалізувала послідовну модель програмування в різних версіях з SQL Server 2016 SP1, що полегшує масштабування додатків з одного видання до іншого.

Розширені функції безпеки, які підтримуються в усіх випусках Microsoft SQL Server, починаючи з SQL Server 2016 SP1, включають три технології, додані до випуску 2016: Завжди шифрується, що дозволяє користувачам оновлювати зашифровані дані без необхідності розшифрувати його спочатку; безпека на рівні рядка, яка дає змогу керувати доступом до даних на рівні рядків у таблицях баз даних; і динамічне маскування даних, що автоматично приховує елементи конфіденційних даних від користувачів, які не мають повних прав доступу.

Інші важливі функції безпеки SQL Server включають прозорі шифрування даних, які шифрують файли даних у базах даних, а також дрібнозернистий аудит, який збирає детальну інформацію про використання бази даних для звітування про

дотримання вимог законодавства. Microsoft також підтримує протокол транспортного рівня для захисту зв'язку між клієнтами SQL Server та серверами баз даних [43].

Більшість цих інструментів та інших функцій у Microsoft SQL Server також підтримуються в Azure SQL Database, службі хмарної бази даних, побудованої на базі даних SQL Server Database Engine. Крім того, користувачі можуть запускати SQL Server безпосередньо на Azure через технологію SQL Server на Azure Virtual Machines; він налаштовує СУБД на віртуальних машинах Windows Server, що працюють на Azure. Пропозиція VM оптимізована для міграції або розширення локальних додатків SQL Server у хмарі, а Azure SQL Database призначена для використання в нових обласних додатках [44].

У хмарі Microsoft також пропонує Azure SQL Data Warehouse - службу складування даних, що базується на масштабній паралельній обробці (MPP) реалізації SQL Server. Версія MPP, спочатку самостійний продукт під назвою SQL Server Parallel Data Warehouse, також доступна для локальних цілей як частина системи платформи Microsoft Analytics, яка поєднує її з PolyBase та іншими великими технологіями передачі даних.

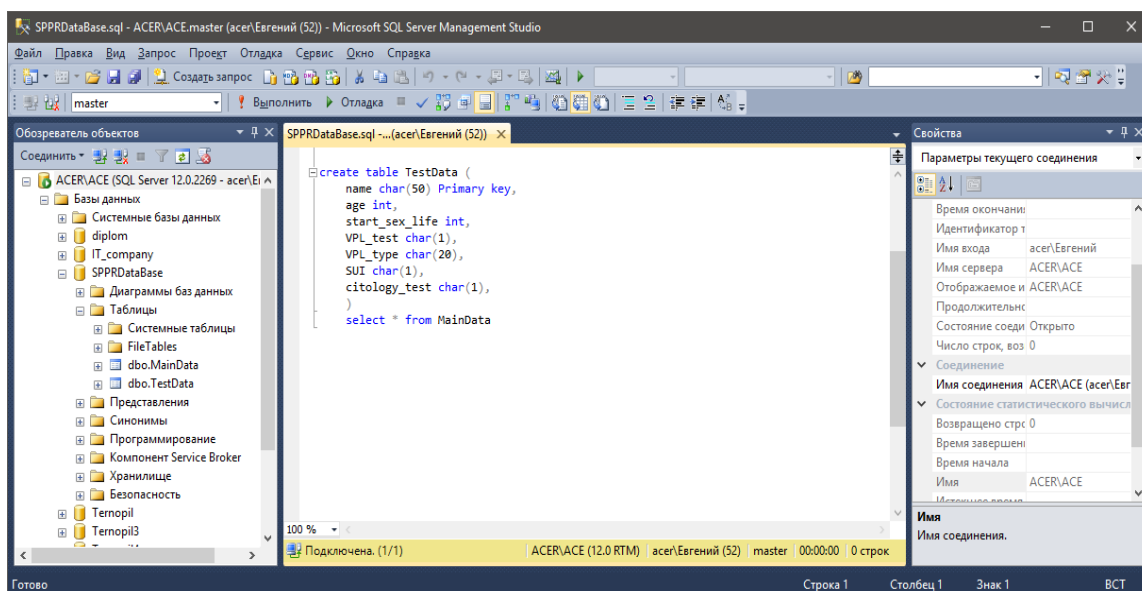


Рисунок 3.3 — SQL Management Studio

Transact-SQL (T-SQL) - це корпоративна версія Microsoft ANSI SQL для її реляційної бази даних SQL Server.

Мова структурованих запитів (SQL) - це найбільш широко використовувана

мова запитів реляційної бази даних, а її стандартизована версія - розроблена Американським національним інститутом стандартів (ANSI) - відома як ANSI SQL. Однак більшість постачальників також впровадили фірмові версії SQL з додатковими функціями. T-SQL повністю підтримує ANSI SQL і розширює мову з декількома функціями, наприклад, мовою Control-of-Flow, локальними змінними та розширеннями для операторів UPDATE і DELETE. Приклади мови керування потоком включають наступне: BEGIN і END - ключові слова для позначення блоку транзакцій. WAITFOR чекати певну подію або час доби, щоб запустити транзакцію. RETURN, щоб негайно повернутись із збереженої процедури або функції. T-SQL критично важливий для SQL Server, оскільки кожна дія бази даних SQL Server фактично надсилає базі даних серію операторів T-SQL. Виконані дії спочатку перекладаються на твердження T-SQL, навіть при використанні графічного інтерфейсу [45]. Записи T-SQL можуть бути запущені в інструменті основного доступу для SQL Server і SQL Server Management Studio (SSMS) або в sqlcmd, спеціальному інструменті командного рядка. Ця операція аналогічна тому, як середовище MS-DOS використовується для запуску команд ОС Windows [46].

MySQL можна використовувати для різних додатків, але найчастіше його можна знайти на веб-серверах. Веб-сайт, що використовує MySQL, може включати веб-сторінки, які мають доступ до інформації з бази даних. Ці сторінки часто називають "динамічними", тобто вміст кожної сторінки генерується з бази даних, коли завантажується сторінка. Веб-сайти, які використовують динамічні веб-сторінки, часто називаються сайтами, керованими базами даних.

Багато веб-сайтів із базами даних, які використовують MySQL, також використовують веб-скриптові мови, такі як PHP для доступу до інформації з бази даних. Команди MySQL можуть бути включені в код PHP, що дозволяє створювати частину або всю веб-сторінку з бази даних. Оскільки як MySQL, так і PHP є відкритим вихідним кодом (тобто вони можуть вільно завантажуватись та використовуватись), комбінація PHP / MySQL стала популярним веб-сайтами, керованими базами даних [47].



### 3.5 Технологія ADO.NET

Технологія ADO.NET - це набір класів (структури) для взаємодії з джерелами даних, такими як бази даних та XML-файли. ADO є аббревіатурою об'єктів Data ActiveX. Це дозволяє нам підключатися до базових даних або баз даних. У ній є класи і методи для отримання та обробки даних.

Технологія ADO.NET використовує багат шарову архітектуру, яка в основному містить кілька концепцій. Наприклад, об'єкти Connection, Reader, Command, Adapter і Dataset. ADO.NET представив постачальників даних, які є набором спеціальних класів для доступу до певної бази даних, виконання команд SQL та отримання даних. Постачальники даних розширюються; розробники можуть створювати власних постачальників для власного джерела даних. Є кілька прикладів постачальників даних, таких як SQL Server, OLE DB та постачальники Oracle.

Всі дизайнери інформаційної системи піддаються головній проблемі: складність вибору СУБД та подальша реалізація взаємодії з нею. У такому контексті, ваша робота з дан джерелом - це процес, який виникне після того, як ви перейдете до IP-адреси. Для того, щоб не набрати жодних зусиль, виберіть опрацювання у вікні "Архітектура", щоб відобразити його, виконавши ці дані. Архітектура повинна бути зрозумілою для розробників та мати гнучкий механізм використання ресурсів. Для реалізації цієї системи пропонується використовувати технологію ADO.NET та платформу .NET.

Технологія ADO.NET надає наступні два типи об'єктів класу: Connection-based: Це об'єкти постачальника даних, такі як Connection, Command, DataAdapter і DataReader. Вони виконують SQL-заяви і підключаються до бази даних. На основі вмісту: вони знаходяться в просторі імен System.Data і включають DataSet, DataColumn, DataRow і DataRelation. Вони абсолютно незалежні від типу джерела даних.

Клас DataReader використовується для отримання даних. Він використовується спільно з класом Command для виконання оператора SQL Select, а потім доступ до повернутих рядків.

Клас `DataAdapter` використовується для підключення `DataSets` до баз даних. `DataAdapter` є найбільш корисним для керування даними в `Windows Forms`, але також може бути використаний для забезпечення простого управління зв'язком вашої програми з основними таблицями бази даних, переглядами та збереженими процедурами.

Клас `DataSet` є серцем `ADO.NET`, `DataSet` - сукупність об'єктів `DataTable`. У свою чергу кожен об'єкт містить набір об'єктів `DataColumn` і `DataRow`. `DataSet` також містить збірку `Relationships`, яка може використовуватися для визначення відносин між об'єктами таблиці даних.

Технологія `ADO.NET` використовує потужність `XML` для надання відключеного доступу до даних. `ADO.NET` був розроблений в руці з класами `XML` у `.NET Framework`; обидва є компонентами єдиної архітектури.

Технологія `ADO.NET` та `XML`-класи в `.NET Framework` сходяться в об'єкті `DataSet`. `DataSet` може бути заповнений даними з джерела `XML`, незалежно від того, чи це файл або потік `XML`. `DataSet` може бути записано як сумісний `XML`-консорціум `W3C`, який включає його схему як схему визначення мови `XML`-схеми (`XSD`), незалежно від джерела даних в `DataSet`. Через стандартний формат серіалізації формату `DataSet` це `XML`, це відмінне середовище для переміщення даних між рівнями, що робить `DataSet` оптимальним вибором для відновлення даних та контексту схеми з веб-служби `XML` та з неї.

### **Висновки до розділу 3**

У даному розділі було розглянуто технології та засоби для розробки системи моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність, їх переваги для виконання поставленої задачі та недоліки даних засобів.

## **4. АРХІТЕКТУРА СИСТЕМИ МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ**

Модульні архітектури програмних продуктів використовуються для оптимізації компромісу між диференціацією програмних продуктів за рахунок збільшення їх відповідності потребам та ефекту масштабу, збільшеного стандартизацією продукції. Особливо, розробка та поглиблення модульної архітектури вимагає нового процесу розробки через взаємозалежність самого програмного продукту, впливу на виробничий процес та більш високого рівня вимог ринку. Існують різні методи для окремих аспектів розробки модульних продуктів архітектур, таких як модуляція продуктів, але вони не дають підходу, який враховує всі необхідні кроки та вимоги. Тому було використано цілісний підхід до розробки модульних архітектур продуктів у три етапи. На першому етапі виявлені вимоги до архітектури модульної продукції, які залежать від внутрішніх та зовнішніх обставин. Виходячи з вимог, визначаються модульні стандарти архітектури продукту. Згодом визначено модульну архітектуру продукту, що включає модульність, а також різноманітність та інтерфейси.

Представлений підхід до розробки модульних архітектур продуктів показує систематичний спосіб реалізації стандартів і, отже, економії за масштабами та водночас відповідає вимогам ринку та є гнучким для нових вимог. Це дає змогу оптимізувати процес розробки для модульних архітектур продукту та одночасно робити розроблені рішення стабільними протягом усього життя, будучи гнучкими для нових вимог.

Так створена система поділена на 8 окремих модулів, кожен з яких має залежність від іншого модулю, а також ряд своїх незалежних компонент, які дозволяють йому бути доповненим у будь який момент часу. Також структуру

компонентів системи можна легко змінювати завдяки розмежуванням функціоналу та пошуку зв'язку між новими компонентами системи.

Діаграма компонентів системи зображена на рисунку 4.1.

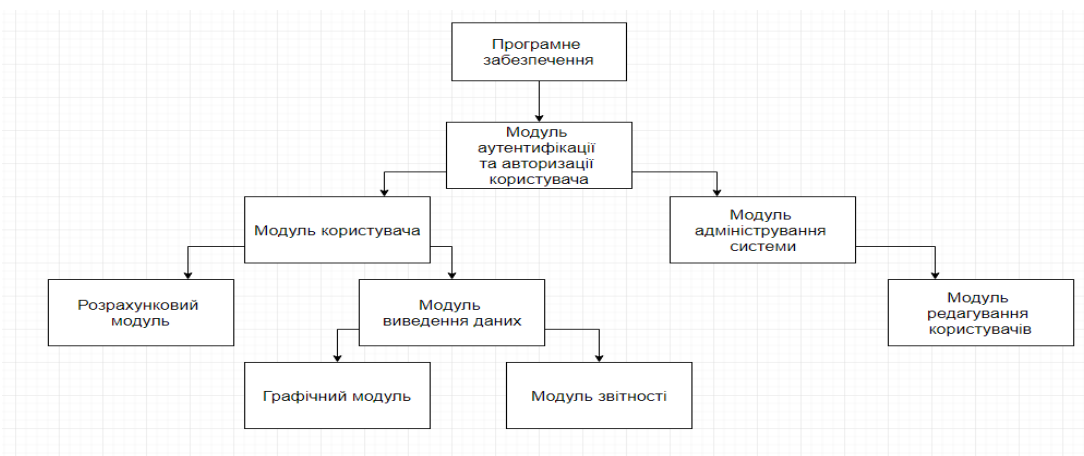


Рисунок 4.1 – Діаграма компонентів системи.

Згідно з діаграмою система поділена на модулі, які реалізують частини системи за допомогою яких виконується робота користувачів у системі.

Модуль аутентифікації та авторизації користувача являє собою функціонал для ідентифікації користувача, використовуючи таблицю користувачів у базі даних та хеш-функцію SHA-256, яка дозволяє ідентифікувати користувача за допомогою розрахунку хеш-суми паролю, яка і зберігається у базі даних.

Функція стиснення SHA-256 працює на 512-бітному блоці повідомлень та 256-бітовому проміжному хеш-значенні. Це, по суті, 256-бітний алгоритм шифрування блоків, який шифрує проміжне хеш-значення, використовуючи блок повідомлення як ключ. Отже, для опису є дві основні компоненти: функція стиснення SHA-256 та розклад повідомлень SHA-256

Модуль користувача являє собою форму для роботи користувача із системою, та має два дочірніх модулі: розрахунковий модуль та модуль виведення даних. За допомогою форми користувач системи має змогу робити розрахунки показників пацієнта, дивитися статистику зміни показників при різних їх вхідних та вихідних значеннях та створювати Excel вибірки даних за допомогою Microsoft Interop Excel бібліотеки, за допомогою якої і реалізований модуль звітності.

База даних системи створена за допомогою MSSQL мови, яка забезпечує створення реляційних баз даних для розподілених систем. Схема бази даних системи представлена на рисунку 4.2.

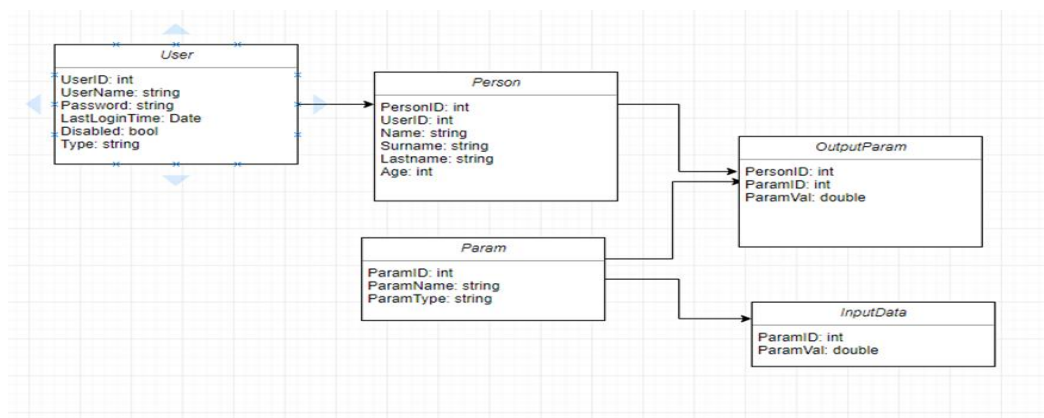


Рисунок 4.2 – Схема бази даних системи.

Таблиця «User» містить дані користувача для входу у систему, таблиця «OutputParam» містить набір розрахункових даних, таблиця «Person» містить інформацію про пацієнтів, які доступні даному користувачу, таблиця «Param» містить список показників, які використовуються у математичних моделях для розрахунку.

## Висновки до розділу 4

Архітектура системи містить набір взаємопов'язаних компонент, які мають у собі модулі взаємодії з базою даних за допомогою технології ADO.NET. Безпеку входу користувача у систему забезпечує алгоритм SHA-256 хеш суми, а база даних системи захищена внутрішніми засобами середовища. База даних системи є реляційною і містить у собі набір таблиць, потрібний для коректної роботи системи.

## 5. ІНСТРУКЦІЯ РОБОТИ ПРОГРАМИ

Розроблений програмний продукт, а саме його клієнтська частина працює на будь-якому пристрої, не залежно від розмірів його екрану. Рекомендовані вимоги до конфігурації ПК, який виступає в ролі сервера:

- операційна система Microsoft Windows 2000/XP/Server 2003/Vista;
- оперативна пам'ять 512-1024 Мб і вище;
- кількість вільного місця на жорсткому диску близько 150 Мбайт;
- роздільна здатність екрану 1280x800 пікселів;
- тактова частота процесору 1200 МГц;
- доступ до мережі Інтернет.

Рекомендовані вимоги до конфігурації пристрою, який виступає в ролі кінцевого споживача:

- оперативна пам'ять 512 Мб;
- тактова частота процесору 800 МГц;
- роздільна здатність екрану 1280x800 пікселів;
- кількість вільного місця на жорсткому диску 30 Мб;

Для встановлення програмного продукту потрібно виконати ряд дій по встановленню додаткового програмного забезпечення, а саме:

1. Встановити Microsoft SQL Server 2012
2. Виконати скрипт install.sql з архіву з програмою.
3. Встановити Microsoft Visual Studio 2017.
4. У коді програми створити підключення до бази даних та замінити строку підключення до бази даних.
5. Скопіювати програму.
6. Запустити програму за допомогою створеного виконуваного файлу у папці ..\Program\Program\bin\Debug.

При вході до системи користувач бачить вікно авторизації до системи,

зображене на рисунку 5.1.

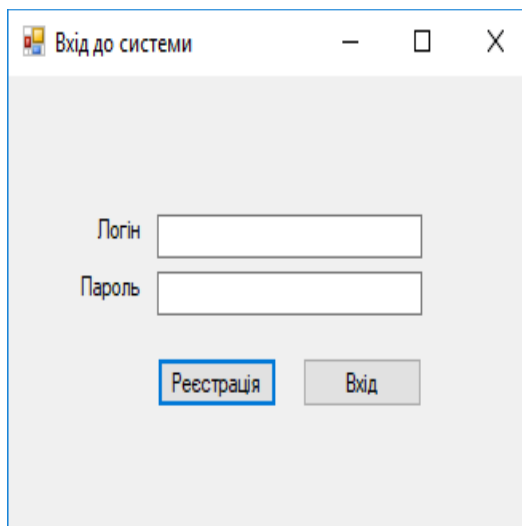


Рисунок 5.1 – Вікно авторизації системи.

Далі користувач повинен зареєструвати собі користувача за допомогою вікна реєстрації, яке відкривається за допомогою натискання кнопки «Реєстрація» та зображене на рисунку 5.2.

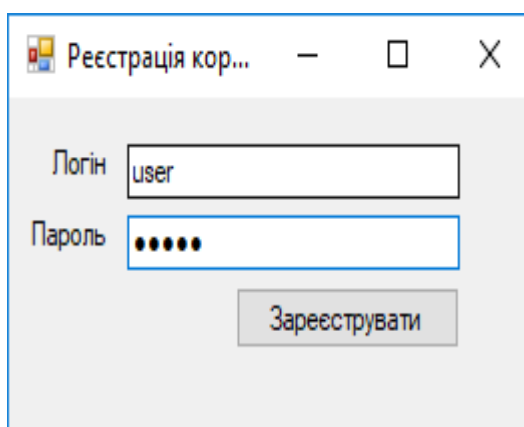


Рисунок 5.2 – Вікно реєстрації нового користувача.

Після реєстрації та входу у систему користувач побачить вікно пацієнтів та тренувань, зображене на рисунку 5.3.

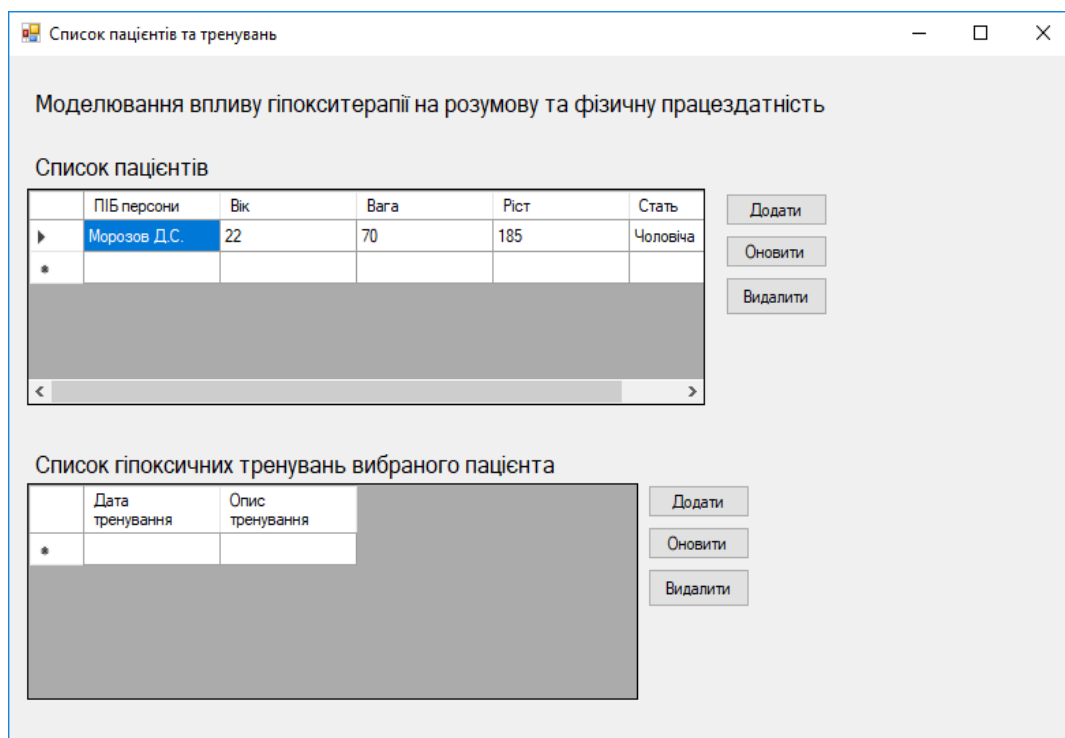


Рисунок 5.3 – Вікно пацієнтів та тренувань.

При натисненні кнопки «Додати» поруч з таблицею пацієнтів користувачу відкриється вікно для додавання нового пацієнта, зображене на рисунку 5.4.

Рисунок 5.4 – Форма для додавання нового пацієнта.

Після додавання нового пацієнта, та по натисненню кнопки «Оновити» у користувача з`явиться можливість додати тренування для даного пацієнта за допомогою натискання кнопки «Додати» поруч с таблицею тренувань. Форма, яка з`явиться на екрані користувача зображена на рисунку 5.5.



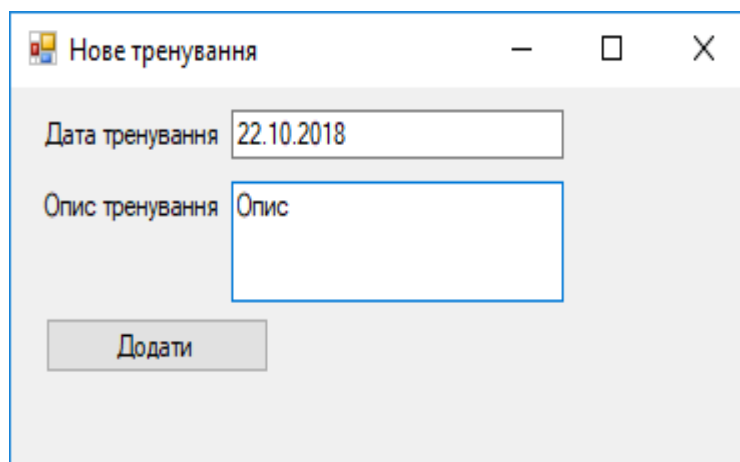
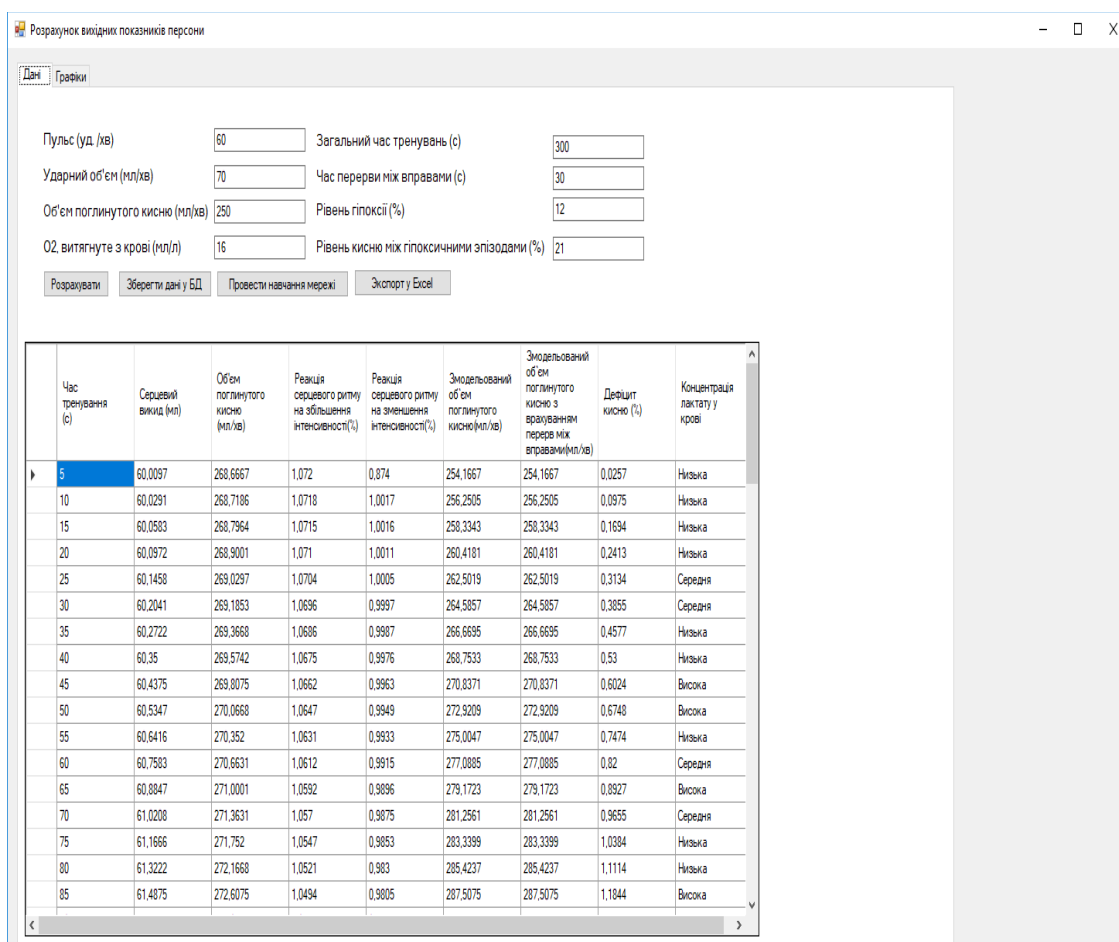


Рисунок 5.5 – Форма для додавання нового тренування.

Після додавання нового тренування та подвійного натиснення на записі тренування у таблиці, відкриється форма для розрахунків, зображена на рисунку 5.6.



Час тренування (с)	Серцевий викид (мл)	Об'єм поглинутого кисню (мл/хв)	Реакція серцевого ритму на збільшення інтенсивності (%)	Реакція серцевого ритму на зменшення інтенсивності (%)	Емодельований об'єм поглинутого кисню (мл/хв)	Емодельований об'єм поглинутого кисню з врахуванням перерв між вправами (мл/хв)	Дефіцит кисню (%)	Концентрація лактату у крові
5	60,0097	268,6667	1,072	0,874	254,1667	254,1667	0,0257	Низька
10	60,0291	268,7186	1,0718	1,0017	256,2505	256,2505	0,0975	Низька
15	60,0583	268,7964	1,0715	1,0016	258,3343	258,3343	0,1694	Низька
20	60,0972	268,9001	1,071	1,0011	260,4181	260,4181	0,2413	Низька
25	60,1458	269,0297	1,0704	1,0005	262,5019	262,5019	0,3134	Середня
30	60,2041	269,1853	1,0696	0,9997	264,5857	264,5857	0,3855	Середня
35	60,2722	269,3688	1,0686	0,9987	266,6695	266,6695	0,4577	Низька
40	60,35	269,5742	1,0675	0,9976	268,7533	268,7533	0,53	Низька
45	60,4375	269,8075	1,0662	0,9963	270,8371	270,8371	0,6024	Висока
50	60,5347	270,0668	1,0647	0,9949	272,9209	272,9209	0,6748	Висока
55	60,6416	270,352	1,0631	0,9933	275,0047	275,0047	0,7474	Низька
60	60,7593	270,6631	1,0612	0,9915	277,0885	277,0885	0,82	Середня
65	60,8847	271,0001	1,0592	0,9896	279,1723	279,1723	0,8927	Висока
70	61,0208	271,3631	1,057	0,9875	281,2561	281,2561	0,9655	Середня
75	61,1666	271,752	1,0547	0,9853	283,3399	283,3399	1,0384	Низька
80	61,3222	272,1668	1,0521	0,983	285,4237	285,4237	1,1114	Низька
85	61,4875	272,6075	1,0494	0,9805	287,5075	287,5075	1,1844	Висока

Рисунок 5.6 – Форма розрахункових показників.

При переході на вкладку «Графіки» користувач зможе побачити графічне

відображення розрахованих показників. Вкладка «Графіки» зображена на рисунку 5.7.

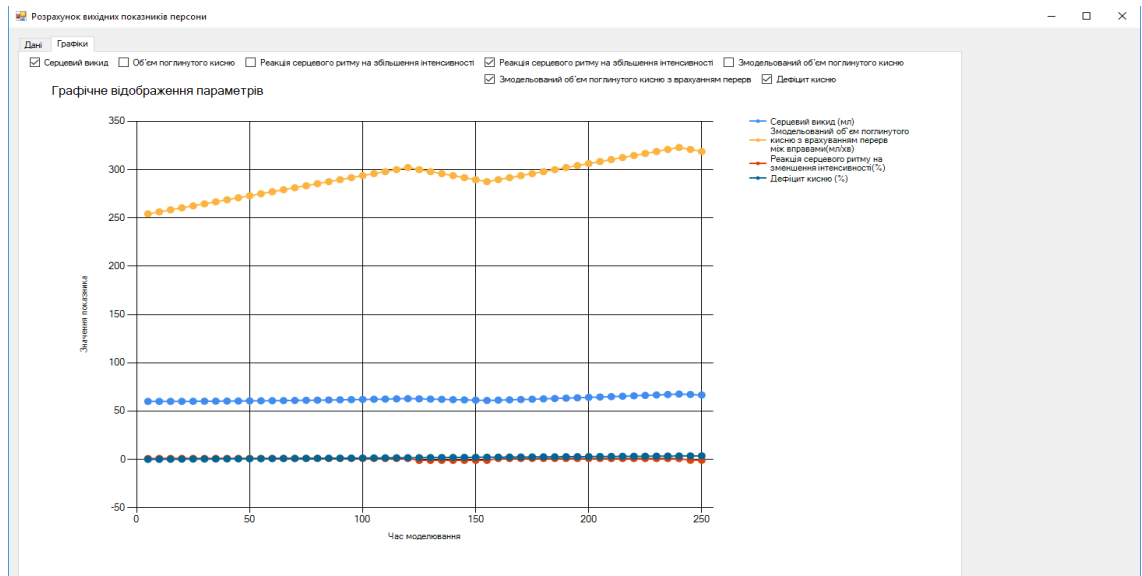


Рисунок 5.7 – Графічне відображення розрахованих показників.

При переході на вкладку «Нейронна мережа», користувач побачить форму, зображену на рисунку 5.8. За допомогою вкладки «Тренування» користувач зможе завантажити певну кількість прикладів для тренування нейронної мережі

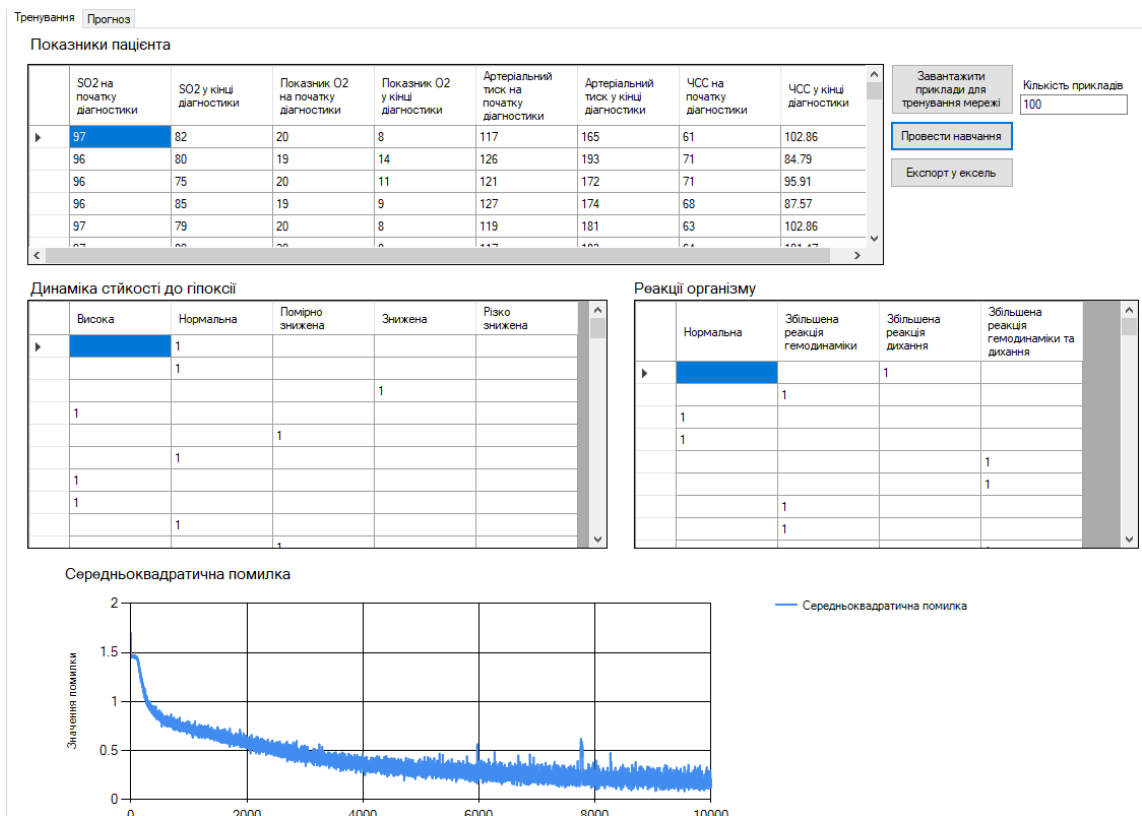


Рисунок 5.8 – Форма для навчання нейронної мережі.

За допомогою вкладки прогноз користувач зможе ввести дані пацієнта на початку тренувань та спрогнозувати зміну стану показників на основі натренованої нейронної мережі. Форма «Прогноз» зображена на рисунку 5.9.

Прогноз

Показники пацієнта

	SO2 на початку діагностики	SO2 у кінці діагностики	Показник O2 на початку діагностики	Показник O2 у кінці діагностики	Артеріальний тиск на початку діагностики	Артеріальний тиск у кінці діагностики	ЧСС на початку діагностики	ЧСС у кінці діагностики
▶	97	78	19	8	128	189	70	93.13
	96	86	19	13	118	169	62	93.13
	96	89	20	10	125	190	62	102.86
	97	82	20	8	129	183	68	86.18
	96	86	19	9	120	171	70	86.18

Завантажити приклади для прогнозу

Кількість прикладів: 10

Спрогнозувати

Стойкість до гіпоксії

	Висока	Нормальна	Помірно знижена	Знижена	Різко знижена
▶		+			
	+				
		+			
			+		
		+			
		+			
	+				
		+			

Реакції

	Нормальна	Збільшена реакція гемодинаміки	Збільшена реакція дихання	Збільшена реакція гемодинаміки та дихання
▶		+		
				+
				+
				+
				+
			+	
				+
		+		

Рисунок 5.9 – Форма прогнозування зміни стану організму під час тренування.

## Висновки до розділу 5

Розроблений програмний інтерфейс дозволяє виконати всі задані вимоги, а саме змодельовати зміну параметрів з часом або спрогнозувати результати наступного тренування людини на основі попередніх її показників. Програмний інтерфейс дозволяє зберігати зміни в файл, або безпосередньо у базу даних та завантажувати дані з Excel-файлів і бази даних. Вікна з налаштуваннями вхідних параметрів дозволяють роздільно виконати моделювання за допомогою математичної моделі, та за допомогою нейронної мережі. Також система дозволяє користувачу графічно відобразити результати моделювання стану організму під час гіпоксичного тренування.

## 6. СТАРТАП ПРОЕКТ

Розділ має на меті проведення маркетингового аналізу стартап проекту задля визначення принципової можливості його ринкового впровадження та можливих напрямів реалізації цього впровадження. Проведення маркетингового аналізу передбачає виконання нижченаведених кроків.

**Практичне значення одержаних результатів** роботи полягає в розробці програмного модулю, що дозволяє на основі вже відомих показників стану окремих осіб із групи до гіпокситерапії та після, спрогнозувати стан нової особи з подібними вхідними показниками.

**Головними перевагами проекту є:**

- Простота та швидкість у використанні
- Невелика кількість ресурсів для реалізації
- Використання новітніх технологій машинного навчання
- Перспектива розвитку та модифікації проекту під інші сфери медичної діяльності
- Легкість у впровадженні та підтримці на підприємстві або організації

Даний проект реалізовується на теоретичній та технологічній базі НТУУ «КПІ ім. І. Сікорського», кафедри «Автоматизації та проектування енергетичних процесів та систем». Період створення – 01.09.2017 – 31.04.2019. Кафедри «Автоматизації та проектування енергетичних процесів та систем» має досвід в розробці систем з онтологічним підходом та їх практичному використанні. Кафедра має науково виробничий полігон для випробування та впровадження наукових розробок викладачів і студентів. Таким підрозділом є науково дослідний інститут „Автоматизації проектування динамічних об’єктів і систем” - НДІ „АПРОДОС” - організаційною наукова - структурна одиниця НТУУ "КПІ".

## 6.1. КАНВА БІЗНЕС-МОДЕЛІ ПРОЕКТУ

(8) КЛЮЧОВІ ПАРТНЕРИ	(4) КЛЮЧОВІ ВИДИ ДІЯЛЬНОСТІ	(5) ЦІННІСНІ ПРОПОЗИЦІЇ	(6) ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ЗІ СПОЖИВАЧАМИ	(5) СПОЖИВЧІ СЕГМЕНТИ
Партнер - НТУУ «КП» Постачальник - НТУУ «КП» Необхідні ресурси: теоретичний матеріал, програмне забезпечення, дані для роботи системи.	Профілактика та лікування людей з гіпоксією.	Вирішення проблеми великих витрат на проведення гіпокситерапії шляхом прогнозування результатів проходження	Індивідуальне використання системи користувачем з робочої станції, наявність системи відгуку користувачів про помилки або баги програмного продукту	Лікарні, медичні центри, спеціалізовані організації для профілактики та лікування гіпоксії.
Партнери займаються методологічною підтримкою проекту, його просуванням.	(6) КЛЮЧОВІ РЕСУРСИ Основними ресурсами є пристрої та комплекси для виміру фізичних та розумових показників пацієнтів. Для збуту необхідні представники, які взаємодіють з представниками міністерства молоді та спорту,	на основі фізичних та розумових показників.	(6) КАНАЛИ ЗБУТУ Презентації проекту цільовій аудиторії можливих користувачів, інтернет сайти, медичні центри, організації дослідження гіпоксії.	

	спортивних організацій, рекламні компанії для приватних компаній.			
<b>(7) СТРУКТУРА ВИТРАТ</b>		<b>(8) ПОТОКИ НАДХОДЖЕННЯ ДОХОДІВ</b>		
Витрати на просування та рекламу продукту, пристрої та комплекси для виміру фізичних та розумових показників пацієнтів.		Інвестиційна привабливість проекту полягає у його новизні та можливості у легкому та швидкому впровадженні та можливості переробки під інші спеціалізовані медичні організації.		

## **6.2. КЛЮЧОВІ ВИДИ ДІЯЛЬНОСТІ ПРОЕКТУ**

### **6.2.1. Вид проекту за характером інновації**

Дослідно-конструкторська робота: роботи зі збору та обробки вхідних та вихідних даних, зроблених на основі реальних результатів профілактики пацієнтів, що виконуються з метою визначення зміни стану фізичних та розумових показників пацієнта під час гіпокситерапії.

Дослідно-технологічна робота: створення системи, реалізація програмного забезпечення та інтерфейсу користувача, написання технічної документації, проведення тестувань та впровадження системи.

### **6.2.2. Спрямованість проекту**

Збільшення продуктивності та поліпшення умов праці робітників медичних центрів, лікарень за допомогою прогнозування результатів профілактики гіпокситерапії, виведення довідок та результатів, а також порівняння результатів профілактики або лікування пацієнтів, за допомогою різних вхідних та вихідних параметрів, створення додаткових звітів та документів. Також працівники науково – дослідницьких центрів зможуть мати результати проведених профілактик та лікувань з метою аналізу даних, у вигляді схем таблиць та графіків, які буде їм пропонувати система за допомогою алгоритмів машинного навчання.

Поліпшення ефективності діагностики та лікування хворих за допомогою передбачення результатів гіпокситерапії пацієнта на основі схожих показників у вхідних та вихідних даних. Це дозволить зменшити кількість тестів та ресурсів, які були витрачені у процесі профілактики. Також це дозволить зменшити витрачений час на профілактику, або курс лікування за допомогою визначення найменш впливових розумових та фізичних параметрів пацієнта та зменшення кількості

тестів та процедур при проведенні профілактики та лікування пацієнтів з різними видами гіпоксії.

### 6.2.3. Висновок щодо науково-технічного рівня ідеї

Перевищує існуючі в Україні аналогічні розробки за окремими показниками, а саме з використанням алгоритмів машинного навчання система пропонує новий метод для рішення проблеми витрат на профілактику та лікування гіпоксії, а також визначення стану людини до, під час та після проходження гіпокситерапії. Система допоможе збільшити ефективність профілактики та лікування гіпоксії за допомогою моделювання стану людини під час проходження гіпокситерапії, визначить найбільш впливові показники для цього, та за допомогою цього зменшить час на проведення лікування або профілактики, а також зменшить витрати на проведення додаткових дій з виписками та документами результатів проходження лікування.

### 6.2.4. Основні бізнес-процеси проекту

Група процесів	Бізнес-процес	Ступінь опрацювання бізнес-процесу	
		є реалізованим	буде реалізованим
Розробка продукції	розробка та конструювання продукції	+	-
	розробка і конструювання процесу	+	-
	технологічна підготовка виробництва	-	+
Вимоги споживачів	дослідження розвитку ринку	+	-
	організація маркетингу і продажів	+	-
	тендерне розміщення замовлень	+	-
Виконання замовлень	забезпечення і матеріально-технічний збут	+	-
	планування і управління виробництвом	+	-



	виробництво продукції	+	-
	розподіл продукції і логістика	+	-
Обслуговування споживача	післяпродажне обслуговування	-	+
	повернення продукції	-	+

## 6.3. ЦІННІСНІ ПРОПОЗИЦІЇ ТА СПОЖИВАЧІ

### 6.3.1. Характер формування споживчої цінності проекту

Покращення задоволення існуючих потреб: шляхом введення алгоритмів передбачення (нейронна мережа, лінійна регресія) у медичні центри профілактики та лікування гіпоксії, дослідницькі медичні організації, і так як існує багато методів лікування за допомогою гіпокситерапії, для різних видів гіпоксії та для підвищення резистентності організму людини, то для визначення оптимального виду лікування гіпоксії, або підвищення резистентності організму була поставлена задача визначення особливостей впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність людини. У рамках цієї задачі буде реалізована система, яка аналізує дані про стан здоров'я людини до та після проходження гіпокситерапії, у різних умовах в залежності від виду гіпоксії, початкового стану розумової та фізичної працездатності організму, та кінцевого результату проходження гіпокситерапії.

### 6.3.2. Зміст ідеї проекту

<i>Зміст ідеї</i>	<i>Напрямки застосування</i>	<i>Сегменти споживачів</i>	<i>Цінність для споживачів</i>
Моделювання впливу гіпокситерапії на	1. Розв'язання задачі прогнозування стану пацієнта при	Лікарні, центри лікування та профілактики	Зменшення затрат, можливість уникнення

розумову та фізичну працездатність	проведені гіпокситерапії	гіпоксії	негативних наслідків, захворювань, тощо.
	2. Покращення результатів тестів пацієнтів та зниження витрат на профілактику	Лікарні, центри лікування та профілактики гіпоксії	Покращення спортивних результатів у різних видах спорту.

### 6.3.3. Аналіз ідеї проекту

№	Техніко-економічні характеристики ідеї	Продукція конкурентів		W (слабка сторона)	N (нейтральна сторона)	S (сильна сторона)
		Мій проект	он-т І Ehealth			
1.	Затрати на реалізацію	мінімальні	исокі	-	-	+
2.	Кросплатформність	+	+	-	+	-
3.	Універсальність	+	-	-	-	+
4.	Стійкість до неточних даних	-	+	+	-	-
5.	Точність результатів	середні	високі	+	-	-

### 6.3.4. Технологічний аудит ідеї проекту

№	Ідея проекту	Технології її реалізації	Наявність технологій	Доступність технологій
1.	Ідентифікація об'єкта, виведення	Мова С#, технологія .Net.	+	+

	можливих результатів			
2.	Використання бази даних	MSSQL Server, технологія ADO.NET.	+	+
Обрана технологія реалізації ідеї проекту: C#, .net				

### 6.3.5. SWOT-аналіз проекту

<p><i>Сильні сторони (S):</i></p> <p><i>Невисокі затрати на реалізацію</i></p> <p><i>Швидкість видачі результату</i></p> <p><i>Оперування великою кількістю вхідних параметрів</i></p> <p><i>Кроссплатформність</i></p>	<p><i>Слабкі сторони (W):</i></p> <p><i>Середня точність результатів</i></p> <p><i>Великі значення похибок при ненормалізованих значеннях вхідних параметрів</i></p>
<p><i>Можливості (O):</i></p> <p><i>Можливість прогнозування значень параметрів організму</i></p> <p><i>Збереження результатів у різних форматах</i></p> <p><i>Перегляд та збереження даних про пацієнтів</i></p> <p><i>Зручність у використанні</i></p>	<p><i>Загрози (T):</i></p> <p><i>Неправильні медичні висновки при неточних результатах</i></p> <p><i>Неспроможність програми видати точні результати через непередбачуваність людського організму</i></p> <p><i>Відсутність точних результатів</i></p>

## 6.4. ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ЗІ СПОЖИВАЧАМИ ТА КАНАЛИ ЗБУТУ

№	Сегмент споживачів	Особливості поведінки	Вимоги споживачів	Канали збуту	Інші аспекти взаємовідносин
1.	Лікарні	Швидкість, оперативність,	Висока вірогідність точного результату	Медичні працівники	

		точність			
2.	Науково-медичні центри	Можливість до оптимізації, модифікації	Легкість розуміння для подальшого дослідження	Працівники центрів	
3.	Дослідницькі медичні центри	Можливість до оптимізації, модифікації	Висока вірогідність точного результату , можливість визначення ймовірності подальшого розвитку системи у різних напрямках	Працівники центрів	

## 6.5. ОБГРУНТУВАННЯ РЕСУРСІВ ТА ВИТРАТ ПРОЕКТУ

### 6.5.1. Визначення ціни

№	Рівень цін на товари-замінники	Рівень цін на товари-аналоги	Рівень доходів цільової групи споживачів	Верхня та нижня межі встановлення ціни на продукцію	Розрахункова ціна продукції
1	100-250\$/од	100-500\$/од	1000\$/міс.	250\$-2000\$	250\$

### 6.5.2. Визначення обсягу виробництва продукції

Показник	Значення по роках				
	2019	2020	2021	2022	2023
Загальна потреба в продукції	100%	95%	89%	74%	51%
Можливі річні обсяги випуску в натуральних показниках	10од.	9од.	7од.	3 од.	3 од.
Ціна одиниці продукції (тис. \$.)	2,5	2,5	1,7	1,5	1,3
Річні обсяги випуску в вартісних показниках (тис. \$.)	2000	1900	1540	980	880

### 6.5.3. Розрахунок загальних початкових інвестиційних витрат

№	Назва етапу	Терміни виконання	Обсяги фінансування, тис. \$.
1.	Проведення досліджень	01.01.18-01.05.18	30
2.	Розробка або придбання технології	01.05.18-01.09.18	110
3.	Придбання устаткування	01.09.18-01.10.18	70
4.	Організація діяльності та запуск проекту	01.10.18-01.12.18	55
5.	Витрати на управління	01.01.19-01.04.19	45
6.	Початкові виробничі витрати	01.05.18-01.09.18	100
7.	Інші витрати	01.01.18-01.04.19	40
Разом			450

### 6.5.4. Розрахунок виробничих витрат

№ з/п	Стаття витрат	Сукупні витрати за період, тис. грн.				
		2019	2020	2021	2022	2023
11	Загальногосподарські витрати	20	20	15	15	10
22	витрати на оренду та утримання приміщень, обладнання	5	5	5	5	5
33	комунальні витрати	2	2	2	2	2
44	витрати на збут, просування та рекламу	10	10	5	5	5
55	Витрати на матеріальні ресурси (комплектуючі, сировина)	50	40	30	20	10
66	Витрати на оплату праці	100	100	100	100	100
77	Інші витрати (якщо є)	20	20	20	20	20
Разом:		207	197	182	172	152

### 6.5.5. Розрахунок загальних витрат на реалізацію проекту по роках

Показник	Значення по роках					Разом
	2019	2020	2021	2022	2023	
Інвестиційні витрати	450	0	0	0	0	450
Виробничі витрати	207	197	182	172	152	910
Обсяг загальних витрат, в тому числі за рахунок						
– власних коштів	0	197	182	172	152	703
– коштів інвестора	910	0	0	0	0	910

## 6.6. ГРОШОВИЙ ПОТІК ТА ОЦІНКА ВАРТОСТІ ПРОЕКТУ

### 6.6.1. Формування грошового потоку від реалізації проекту

*Чистий дисконтований дохід (NPV, Net Present Value) – це різниця між надходженнями та інвестиціями, отриманими за весь період реалізації проекту.*

№	Показник	Значення по роках					Разом
		22019	22020	22021	22022	22023	
1.	Надходження від проекту (виручка від реалізації продукції, послуг – див. п. 7.2) (D)	2500	2300	1850	1500	8500	8950
2.	Загальні витрати (див. п. 7.5) (I), в тому числі	9100	1970	1820	1720	1520	5613
3.	Грошовий потік ( $3 = 1 - 2$ ) (CF)	1590	2103	1668	1328	648	7337
4.	Акумуляований грошовий потік (ACF)	1383	1906	1486	1156	496	

## Висновки до розділу 6

Розроблений програмний продукт має переваги над існуючими конкурентами та є конкурентноздатним на ринку. Програма має шляхи подальшого розвитку, визначені маркетингові стратегії та шляхи збуту. Основна цільова аудиторія – це медичні наукові працівники наукових та дослідницьких центрах, які займаються вчиненням впливу гіпоксії на організм людини.

## ВИСНОВКИ

У процесі виконання дипломної роботи проведено аналіз існуючого програмного забезпечення моделювання впливу гіпокситерапії.

Задача моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність полягає у створенні комплексної системи, яка на основі заданих вхідних параметрів буде розраховувати вихідні показники людини під час гіпоксичного тренування за допомогою визначеної математичної моделі та алгоритму нейронної мережі.

На основі аналізу здійснених опис математичних моделей та алгоритмів машинного навчання які використовуються у системах моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність. У даній системі використані алгоритми нейронної мережі, з використанням алгоритму зворотнього розповсюдження з функцією активації сигмоїди задля пришвидшення роботи алгоритму, та математичну модель яка розраховує кардіометаболічні показники організму, бо дана система організму показує найбільший загальний вплив на організм людини під час впливу гіпоксії та було визначено чіткі вимоги до розроблюваної системи та її функцій. Обґрунтовано вибір використаної клієнт-серверної архітектури та програмних засобів (.NET, Microsoft SQL server, Microsoft Visual Studio), обраних для реалізації системи.

Проект був розроблений у вигляді системи для прогнозування результатів тестів гіпокситерапії, що надає інтерфейс для аналізу вхідних та вихідних параметрів. Розроблена система включає в себе підсистему автентифікації та реєстрації нових користувачів.

Для прогнозування результатів тестів розроблено окрему бібліотеку класів, яка реалізує алгоритм нейронної мережі. Даний алгоритм містить у собі можливості для додавання нових шарів мережі, вибору функції активації та визначення кількості вхідних та вихідних нейронів на основі кількості параметрів та показників у вхідних



та вихідних даних.

Потенційними користувачами програмної системи є працівники медичних центрів лікування гіпоксії та наукові працівники з досліджень впливу гіпоксії на організм людини.

Розроблений програмний інтерфейс дозволяє виконати всі задані вимоги, а саме змодельовати зміну параметрів з часом або спрогнозувати результати наступного тренування людини на основі попередніх її показників. Програмний інтерфейс дозволяє зберігати зміни в файл та відкривати існуючі схеми бази даних до редагування. Вікна з налаштуваннями вхідних параметрів дозволяють роздільно виконати моделювання за допомогою математичної моделі, та за допомогою нейронної мережі. Також система дозволяє користувачу графічно відобразити результати моделювання.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антонюк-Щеглова І. А., Шатило В. Б., Турта М. І. Надмірна реакція артеріального тиску при дозований психоемоційній пробі як предиктор розвитку серцево-судинної патології у людей літнього віку // Пробл. старения и долголетия. – 2007. – 16, №4. – С. 371–376.
2. Демченко И.Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга. – Л.: Наука, 2007. – 174 с.
3. Коркушко О.В., Асанов Э.О., Писарук А.В., Беликова М.В. Реакция симпатoadреналовой системы на гипоксический стресс у пожилых людей // Пробл. старения и долголетия. – 2007. – №1. – С. 3–10.
4. Коркушко О.В., Асанов Э.О., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д. Изменения газообмена в легких при гипоксии у пожилых людей с физиологическим и ускоренным старением дыхательной системы // Укр. пульмонолог. журн. – 2010. – №1. – С. 54–56.
5. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння: фактори ризику, діагностика, засоби попередження, метаболічна терапія : Бібліотечка практикуючого лікаря. – К: Тов. ДСГ Лтд, 2003. – 52 с.
6. Лизогуб В.Г. Регионарный мозговой кровоток при старении и церебральном атеросклерозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1978. – 28 с.
7. Поляков О.А., Прокопенко Р.О., Писарук А.В. Автоматизована система оцінки психофізіологічного забезпечення трудової діяльності працюючих осіб старшого віку : Метод. Рекомендації. – К., 2007. – 15 с.
8. Сато А. Симпатическая регуляция функции мозгового слоя надпочечников при старении // Физиол. журн. – 1990. – 36, № 5. – С.94–99.
9. Фролькис В.В. Старение мозга. – Л.: Наука, 1991. – 227 с.
10. Фролькис В.В. О нейрогуморальной регуляции функции при старении организма // Весн. АМН СССР. – 1963. – С. 70–76.

11. Bedi M., Varshney V. P., Babbar R. Role of cardiovascular reactivity to mental stress in predicting future hypertension // *Clin. Exp. Hypertens.* – 2000. – 22, № 1. – P. 1–22.
12. Bailey, J.E., 1998. Mathematical modeling and analysis in biochemical engineering: Past accomplishments and future opportunities. *Biotechnol. Prog.* 14, 8–20.
13. Hatzimanikatis, V., Floudas, C., Bailey, J., 1995. A mathematical model for the G1/S transition of the mamalian cell cycle. *Biotechnol. Lett.* 17, 669–674.
14. Mayevsky, A., Sclarsky, D.S., 1983. Correlation of brain NADH redox state, K<sup>+</sup>, PO<sub>2</sub> and electrical activity during hypoxia, ischemia and spreading depression. In: *Oxygen Transport to Tissue*, vol. IV. Plenum, New York, pp. 129–141.
15. Revett, K., Ruppin, E., Goodall, S., Reggia, J.A., 1998. Spreading depression in focal ischemia: A computational study. *J. CBF Metab.* 18, 998–1007.
16. Thrash JC, Torbett BE, Carson MJ: Developmental regulation of TREM2 and DAP12 expression in the murine CNS: implications for Nasu-Hakola disease. *Neurochem Res* 2009, 34:38–45.
17. Chertoff M, Shrivastava K, Gonzalez B, Acarin L, Gimenez-Llort L: Differential modulation of TREM2 protein during postnatal brain development in mice. *PLoS ONE* 2013, 8:e72083.
18. Ford JW, McVicar DW: TREM and TREM-type receptors in inflammation and disease. *Curr Opin Immunol* 2009, 21:38–46.
19. Piccio L, Buonsanti C, Mariani M, Cella M, Gilfillan S, Cross AH, Colonna M, Panina-Bordignon P: Blockade of TREM-2 exacerbates experimental autoimmune encephalomyelitis. *Eur J Immunol* 2007, 37:1290–1301.
20. Sieber MW, Jaenisch N, Brehm M, Guenther M, Linnartz-Gerlach B, Neumann H, Witte OW, Frahm C: Attenuated inflammatory response in triggering receptor expressed on myeloid cells 2 (TREM2) knock-out mice following stroke. *PLoS ONE* 2013, 8:e52982.
21. Iadecola C, Anrather J: The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat Med* 2011, 17:796–808.
22. Shichita T, Sugiyama Y, Ooboshi H, Sugimori H, Nakagawa R, Takada I, Iwaki T,

- Okada Y, Iida M, Cua DJ, Iwakura Y, Yoshimura A: Pivotal role of cerebral interleukin-17-producing gammadeltaT cells in the delayed phase of ischemic brain injury. *Nat Med* 2009, 15:946–950.
23. Yilmaz G, Arumugam TV, Stokes KY, Granger DN: Role of T lymphocytes and interferon-gamma in ischemic stroke. *Circulation* 2006, 113:2105–2112.
  24. Hurn PD, Subramanian S, Parker SM, Afentoulis ME, Kaler LJ, Vandenbark AA, Offner H: T- and B-cell-deficient mice with experimental stroke have reduced lesion size and inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab* 2007, 27:1798–1805.
  25. Winerdal M, Winerdal ME, Kinn J, Urmaliya V, Winqvist O, Aden U: Long lasting local and systemic inflammation after cerebral hypoxic ischemia in newborn mice. *PLoS ONE* 2012, 7:e36422.
  26. Bona E, Andersson AL, Blomgren K, Gilland E, Puka-Sundvall M, Gustafson K, Hagberg H: Chemokine and inflammatory cell response to hypoxiaischemia in immature rats. *Pediatr Res* 1999, 45:500–509.
  27. Benjelloun N, Renolleau S, Represa A, Ben-Ari Y, Charriaut-Marlangue C: Inflammatory responses in the cerebral cortex after ischemia in the P7 neonatal rat. *Stroke* 1999, 30:1916–1923.
  28. Adkins B, Leclerc C, Marshall-Clarke S: Neonatal adaptive immunity comes of age. *Nat Rev Immunol* 2004, 4:553–564.
  29. Spits H, Di Santo JP: The expanding family of innate lymphoid cells: regulators and effectors of immunity and tissue remodeling. *Nat Immunol* 2011, 12:21–27.
  30. PrabhuDas M, Adkins B, Gans H, King C, Levy O, Ramilo O, Siegrist CA: Challenges in infant immunity: implications for responses to infection and vaccines. *Nat Immunol* 2011, 12:189–194.
  31. Zaghoulani H, Hoeman CM, Adkins B: Neonatal immunity: faulty T-helpers and the shortcomings of dendritic cells. *Trends Immunol* 2009, 30:585–591.
  32. Folkerth RD, Keefe RJ, Haynes RL, Trachtenberg FL, Volpe JJ, Kinney HC: Interferon-gamma expression in periventricular leukomalacia in the human brain. *Brain Pathol* 2004, 14:265–274.
  33. Yoon BH, Romero R, Kim CJ, Koo JN, Choe G, Syn HC, Chi JG: High expression

of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in periventricular leukomalacia. Am J Obstet Gynecol 1997, 177:406–411.

34. Джейсон Visual C# .NET. Полное руководство / Джейсон, Майк Прайс; , Гандэрлой. - М.: Корона Принт, 2004. - 960 с.
35. Нейгел, К. C# 2005 для профессионалов / К. Нейгел. - М.: Вильямс, 2006. - 309 с.
36. Рихтер CLR via C#. Программирование на платформе Microsoft .NET Framework 2.0 на языке C# / Рихтер, Джеффри. - М.: Питер, 2007. - 656 с.
37. Робинсон, С. C# для профессионалов / С. Робинсон, О. Корнес, Д. Глинн, и др.. - М.: ЛОРИ, 2005. - 883 с.
38. Алекс, Макки Введение в .NET 4.0 и Visual Studio 2010 для профессионалов / Макки Алекс. - М.: Диалектика / Вильямс, 2010. - 365 с.
39. Гросс, Кристиан C# 2008 и платформа .NET 3.5 Framework / Кристиан Гросс. - М.: Вильямс, 2009. - 480 с.
40. Дино, Эспозито Программирование на основе Microsoft ASP.NET MVC / Эспозито Дино. - М.: Русская Редакция, 2012. - 486 с.
41. Мак-Дональд, Мэтью Silverlight 2 с примерами на C# 2008 для профессионалов / Мэтью Мак-Дональд. - М.: Вильямс, 2009. - 544 с.
42. Фримен, Адам ASP.NET MVC 5 с примерами на C# 5.0 для профессионалов / Адам Фримен. - М.: Вильямс, 2015. - 736 с.
43. Джеймс, Р. Грофф SQL. Полное руководство / Джеймс Р. Грофф, Пол Н. Вайнберг, Эндрю Дж. Оппель. - М.: Вильямс, 2014. - 598 с.
44. Карвин, Билл Программирование баз данных SQL. Типичные ошибки и их устранение / Билл Карвин. - М.: Рид Групп, 2011. - 336 с.
45. Мартишин, С. А. Проектирование и реализация баз данных в СУБД MySQL с использованием MySQL Workbench. Учебное пособие / С.А. Мартишин, В.Л. Симонов, М.В. Храпченко. - М.: Форум, Инфра-М, 2015. - 160 с.
46. Прайс, Джейсон Oracle Database 11g: SQL. Операторы SQL и программы PL/SQL / Джейсон Прайс. - М.: ЛОРИ, 2012. - 466 с.

47. Саураб, Гупта Oracle PL/SQL. Руководство для разработчиков / Гупта Саураб.  
- М.: ЛОРИ, 2014. - 566 с.
48. Грофф, Джеймс Р. Энциклопедия SQL / Грофф, Джеймс Р., Вайнберг, Пол Н..  
- М.: СПб: Питер, 2003. - 896 с.
49. Шнайдер Microsoft SQL Server 6.5. Проектирование высокопроизводительных  
баз данных / Шнайдер, Роберт. - М.: ЛОРИ, 1998. - 361 с.
50. MySQL руководство администратора. - М.: Вильямс, 2005. - 621 с.

## ДОДАТОК 1

Система підготовки до змагань в горах з використанням методу гіпокситерапії

Апробація

УКР.НТУУ “КПІ” ім. І. Сікорського. ТМ31113\_17Б

Аркушів 7

2018

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ ТЕХНІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УКРАЇНИ  
«КИЇВСЬКИЙ ПОЛІТЕХНІЧНИЙ ІНСТИТУТ ІМЕНІ ІГОРЯ СІКОРСЬКОГО»

# СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ НАУКОВОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИКИ

Матеріали XVI Міжнародної  
науково-практичної конференції  
аспірантів, магістрантів і студентів  
м. Київ, 24-27 квітня 2018 року,

ТОМ 1



Київ- 2018



**SCADA-система для сонячних колекторів.***КОКОТОВА Д.О., магістрант гр. ТА-371мн**Керівник - ст.викл. Некрашевич О.В.***Система керування проектами за методологією Scrum на платформі SharePoint.***КРЕПАК О.В., магістрант гр. ТМ-71мн**Керівник - доц., к.т.н. Тихоход В.О.***Проблеми автоматизації рефакторингу програмного коду.***ЛІСЯНИЙ С.С., магістрант гр. ТВ-71мн**Керівник - доц., к.т.н. Гагарін О.О.***Система керування базою програмного коду на платформі Office 365.***ЛИТВИНЕНКО Д.С., магістрант гр. ТМ-71мн**Керівник - доц., к.т.н. Тихоход В.О.***Особливості впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність.***МОРОЗОВ Д.С., магістрант гр. ТМ-71мн**Керівник - проф., д.т.н. Сліпченко В.Г.***Застосування нейронної мережі Кохонена для визначення виду гіпоксії.***ПЕКАРЧУК М.С., магістрант гр. ТВ-71мн**Керівник — ст. викл. Полягушко Л.Г.***Аналіз методів прогнозування розвитку гіпоксії.***РОМАНЮК К.Р., магістрант гр. ТВ-71мн**Керівник — ст. викл. Полягушко Л.Г.***Підсистема ведення бібліотеки гідроакустичних моделей.***СУК С.В., спеціаліст гр. ПІ-61с**Керівник - ст.викл. Гайдаржи В.І.***Моделювання процесів кардіореспіраторної системи людини під впливом гіпоксії.***ТКАЧУК В.А., магістрант гр. ТМ-71мн**Керівник - проф., д.т.н. Сліпченко В.Г.***Засоби корегування планів навчання до потреб ITринку праці.***ХОХЛОВА Я.Г., магістрант гр. ТР-71мн**Керівник - доц., к.т.н. Гагарін О.О.***Проблеми автоматичного налаштування динамічних реєстрів електронних інформаційних ресурсів.***ЧАЙКА А.Ю., магістрант гр. ПІ-71мн**Керівник - доц., к.ф.-м.н. Карпенко С.Г.***Система підготовки спортсменів до змагань в горах (використання гіпокситерапії).***ШТОКАЛ Є.П., магістрант гр. ТМ-71мн**Керівник - проф., д.т.н. Сліпченко В.Г.***Система моніторингу споживання електроенергії.***АМБРОС С.М., студент гр. ПІ-41**Керівник - ст.викл. Дацок О.А.***Система контролю мікроклімату приміщення.***АТАМАН Ю.С., студент гр. ПІ-41**Керівник - ст.викл. Дацок О.А.*

УДК 621.43.056:632.15

Магістрант 5 курсу, гр. ТМ-71мп Морозов Д.С.  
Проф., д.т.н. Сліпченко В.Г.

### ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ

Гіпокситерапія підвищує загальну неспецифічну резистентність організму здорових і хворих людей, полегшує перенесення ними фізичних навантажень, вплив високих і низьких температур та покращує процес кровообігу.

Так як існує багато методів лікування за допомогою гіпокситерапії, для різних видів гіпоксії та для підвищення резистентності організму людини, то для визначення оптимального виду лікування гіпоксії, або підвищення резистентності організму була поставлена задача визначення особливостей впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність людини. У рамках цієї задачі буде реалізована система, яка аналізує дані про стан здоров'я людини до та після проходження гіпокситерапії, у різних умовах в залежності від виду гіпоксії, початкового стану розумової та фізичної працездатності організму, та кінцевого результату проходження гіпокситерапії.

При тривалій адаптації до гіпоксії формуються механізми резистентності організму. До них відносяться: гіпертрофія і гіперплазія нейронів дихального центру, гіпертрофія і гіперфункція легенів; гіпертрофія і гіперфункція серця, збільшення кількості капілярів в мозку і серці; підвищення здатності клітин до поглинання кисню. Ці механізми дозволяють адекватно забезпечувати потребу організму в кисні, незважаючи на його дефіцит у зовнішньому середовищі, труднощі в доставці і постачанні тканин киснем.

В умовах гіпоксії були виявлені відмінності в стані психомоторних і розумових функцій у людей різного віку. Так, у молодих людей в умовах гіпоксії практично не змінювалися розумові і психомоторні функції, тоді як у людей похилого віку гіпоксія викликала їх пригнічення. У літніх людей в умовах гіпоксичної експозиції, в порівнянні з молодими, відзначено збільшення латентного періоду простої зорово-моторної реакції, що відображає погіршення провідності по рефлекторній дугі.

Розумова діяльність при диханні повітрям викликала посилення кровотоку в головному мозку у літніх людей. У той же час у осіб молодого віку подібних змін не відзначалося. Свідченням цього є статистично значущі зрушення реосистолічного індексу у літніх людей. Поряд з посиленням мозкового кровотоку у літніх людей при розумовій діяльності зазначалося утруднення відтоку крові з мозку. Доказом цього є підвищення у них діастолічного індексу під час розумового навантаження. Утруднення відтоку крові з церебральних судин направлено на збільшення часу контакту крові з тканиною мозку для більш повної екстракції кисню з крові.

Більш виражене зниження розумової і психомоторної працездатності у людей похилого віку в умовах гіпоксії в порівнянні зі значеннями показників при диханні повітрям обумовлено тяжкістю артеріальної гіпоксемії, що відображається достовірною залежністю між зрушеннями сатурації і зрушеннями латентного періоду простої зорово-моторної реакції, а також між зрушеннями сатурації і зрушеннями середнього часу виконання завдання при цифровому тесті на увагу у літніх людей в умовах гіпоксії.

Перелік посилань:

3. Сліпченко В.Г. Гіпоксія як метод підвищення адаптаційної здатності організму: монографія / В.Г. Сліпченко, О.В. Коркушко, В.Б. Шатило. – Київ: НТУУ "КПІ", 2015. – 484 с.

2. Коркушко О.В. Возрастные особенности мозгового кровообращения, умственной работоспособности в условиях гипоксии у здоровых людей пожилого возраста с различным типом старения физиологическим и ускоренным (преждевременным) / О.В. Коркушко, Е.Д. Осьмак // Кровообіг та гемостаз. - 2013. - № 2. - С. 7-26.

**Міністерство освіти і науки України  
Державний вищий навчальний заклад  
«Український державний хіміко-технологічний  
університет»**

**МАТЕРІАЛИ  
IV Міжнародної науково-технічної конференції  
КОМП'ЮТЕРНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА  
ОПТИМІЗАЦІЯ СКЛАДНИХ СИСТЕМ**

**MATERIALS  
IV-th International scientific-technical conference  
COMPUTER MODELING AND OPTIMIZATION OF  
COMPLEX SYSTEMS**

**МАТЕРИАЛЫ  
IV Международной научно-технической конференции  
КОМПЬЮТЕРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ И  
ОПТИМИЗАЦИЯ СЛОЖНЫХ СИСТЕМ**

**1-2 листопада 2018 року  
м. Дніпро**



## МОДЕЛЮВАННЯ ВПЛИВУ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА РОЗУМОВУ ТА ФІЗИЧНУ ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ

Морозов Д. С., Сліпченко В. Г., Полягушко Л. Г.

Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського», Київ, Україна

Гіпокситерапія підвищує загальну неспецифічну резистентність організму здорових і хворих людей, полегшує перенесення ними фізичних навантажень, вплив високих і низьких температур та покращує процес кровообігу [1]. При тривалій адаптації до гіпоксії формуються механізми резистентності організму [2]. До них відносяться: гіпертрофія і гіперплазія нейронів дихального центру, гіпертрофія і гіперфункція легенів; гіпертрофія і гіперфункція серця, збільшення кількості капілярів в мозку і серці; підвищення здатності клітин до поглинання кисню. Ці механізми дозволяють адекватно забезпечувати потребу організму в кисні, незважаючи на його дефіцит у зовнішньому середовищі, труднощі в доставці і постачанні тканин киснем [2]. В умовах гіпоксії були виявлені відмінності в стані психомоторних і розумових функцій у людей різного віку. Розумова діяльність при диханні повітрям викликала посилення кровотоку в головному мозку у літніх людей. У той же час у осіб молодого віку подібних змін не відзначалося.

Для моделювання зміни стану фізичної та розумової працездатності людини під час гіпокситерапії, з метою підвищення ефективності досліджень зміни стану організму у процесі проведення гіпокситерапії було створено систему для розрахунку та порівняння фізичних та розумових показників працездатності людини до та після проведення гіпокситерапії.

Система використовує математичну модель, за допомогою якої проводиться моделювання та аналіз фізіологічної реакції організму у процесі гіпокситерапії, аналіз показників серцево-судинної та кровоносної системи організму. У даній моделі визначається ряд таких показників: пульс, серцевий вивід, об'єм поглинаючого кисню, дефіцит кисню у крові, та об'єм крові накачаний серцем за удар [3].

Так наприклад, за допомогою формули (1) ми можемо визначити зміну об'єму поглинаючого кисню під час проведення гіпокситерапії [3]:

$$VO_2 = VO_2(0) + A_0^{on}(1 - e^{-\frac{t}{\tau_0^{on}}}) + A_1^{on}(1 - e^{-\frac{(t - \tau_0^{on})}{\tau_1^{on}}}) + A_2^{on}(1 - e^{-\frac{(t - \tau_0^{on} - \tau_1^{on})}{\tau_2^{on}}}) \quad (1)$$

де  $VO_2(0)$  - початковий об'єм спожитого кисню,  $A_0^{on}$ ,  $A_1^{on}$ ,  $A_2^{on}$  - коефіцієнти зміни кисню на стадіях гіпокситерапії один, два та три відповідно,  $\tau_0^{on}$ ,  $\tau_1^{on}$ ,  $\tau_2^{on}$  - час проведення гіпокситерапії на стадіях один, два та три відповідно,  $\tau_0^{on}$ ,  $\tau_1^{on}$ ,  $\tau_2^{on}$  - часові затримки після кожної стадії,  $t$  - загальний час проведення гіпокситерапії.

За допомогою формули(2) можна визначити дефіцит кисню у крові [3]:



## **ДОДАТОК 2**

Моделювання впливу гіпокситерапії на розумову та фізичну працездатність

Акт впровадження

УКР.НТУУ"КПІ" ім. Сікорського.ТМ31113\_17Б

Аркушів 2